

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE

222

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

PONCET Georges

*Né à Grenoble (Isère) le 31 Mai 1910
Interne des Hôpitaux de Paris*

Les septicémies colibacillaires d'allure primitive

Président : M. LEMIERRE

*Professeur de Clinique des maladies infectieuses
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard*

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

PONCET Georges

Né à Grenoble (Isère) le 31 Mai 1910

Interne des Hôpitaux de Paris

Les septicémies colibacillaires d'allure primitive

Président : M. LEMIERRE

Professeur de Clinique des maladies infectieuses

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

Chez Victor DEGRANGE

91, rue de Seine

PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAM.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.).	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) .	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.

MM

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MORÉAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR - VAL- LERY-RADOT .	
SÉZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER ..	
MOURE	
QUENU	
VELIER	

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de clinique des maladies infectieuses

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

*Qui nous a fait le très grand
honneur de présider cette thèse.
Hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU

Professeur agrégé

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse.*

*Témoignage de mon attache-
ment et de ma gratitude pour son
enseignement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL.
MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON.

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR RIST.
MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT.
MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON.
MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU.

INTERNAT

1934 MONSIEUR LE DOCTEUR LEVANT.
— MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU.
1935 MONSIEUR LE DOCTEUR RIST.
— MONSIEUR LE DOCTEUR L. RAMOND.
1936 MONSIEUR LE DOCTEUR LEVESQUE.
— MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON.
1937 MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUÉZY.
— MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

COULAUD, CORDIER, LAUNAY, J. LENORMAND,
SCHMITE (*in memoriam*), SOULIÉ.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

LES SEPTICÉMIES COLIBACILLAIRES D'ALLURE PRIMITIVE

ESCHRICH, en 1885 décrit pour la première fois le bactérium coli communé trouvé dans l'intestin du nourrisson.

CHANTEMESSE, WIDAL et LEGRY l'appellent colibacille, terme adopté actuellement en France. Ce microbe est un hôte normal de l'intestin et des voies génito-urinaires inférieures. Il peut devenir pathogène. Il détermine des lésions locales de suppuration et des maladies générales par passage dans le sang.

Cette colibacillémie est signalée de bonne heure par différents auteurs, en particulier NETTER, dans un cas d'ictère grave, MÉNÉTRIER, RENDU... Mais ce germe est décelé par prélèvement nécropsique. Or, les travaux de WURTZ et HERMANN, de MÉNÉTRIER et MACAIGNE, de BECO montrent que peu après la mort et surtout pendant la saison chaude, le colibacille envahit tout le corps humain. Seules alors doivent être retenues les observations qui comportent la preuve de la colibacillémie pendant la vie.

En 1886, NETTER trouve une hémoculture positive au cours d'un ictère grave. Les années suivantes HARTMANN

et de GENNES, puis ALBARRAN décrivent une septicémie au cours de fièvres urineuses.

En 1894, on trouve les observations de SITTMANN et BARLOW, de HANOT et BOIX dans un ictère grave avec hypothermie.

En 1895, SIREDEY et BODIN retrouvent le colibacille dans le décours d'une grippe. Le germe est retrouvé dans le sang, les urines, la rate.

En 1899, VAUTRIN rapporte trois cas de femmes opérées de fibrome et présentant une infection générale avec septicémie colibacillaire. La même année FINKELSTEIN fait la même constatation chez un enfant présentant une infection hémorragique. Le colibacille était ici associé au bacille pyocyanique.

En 1901, SCHOTTMULLER décrit une fièvre puerpérale à colibacille.

En 1904, WIDAL et LEMIERRE, et LEMIERRE dans sa thèse, décrivent quatre cas de colibacillémie et c'est à partir de cette date que l'hémoculture devenant un moyen d'investigation courante dans les infections, on allait trouver le colibacille dans le sang dans nombre d'infections, les unes secondaires à un foyer suppuré, les autres d'allure primitive. Un nombre assez important d'observations a été publié jusqu'alors. On en trouvera une vue d'ensemble dans l'article « Colibacillose » de WIDAL et LEMIERRE dans le Nouveau traité de Médecine (1924) et plus récemment dans le rapport de LAVERGNE au Congrès de Médecine de Paris (1928).

CHAPITRE II

INTRODUCTION

LES SEPTICÉMIES PURES D'ALLURE PRIMITIVE

Ainsi donc, dans nombre de cas cliniques et d'aspect très variable, le colibacille peut être retrouvé dans le sang par hémoculture.

Et cela dans deux groupes de cas qu'il convient de dissocier.

Il en est un, tout d'abord, dans lequel l'infection générale est secondaire à une lésion locale suppurée. La colibacillémie peut, en effet, être rencontrée dans les appendicites angiocholites suppurées, péritonites, occlusions, infections urinaires. Le colibacille qui a créé ces lésions passe dans le sang et peut aller coloniser dans un autre point de l'organisme. Dans l'ensemble du tableau clinique, il est des phénomènes généraux réalisés par le foyer de suppuration locale et d'autres, par la dissémination sanguine. Il est pratiquement impossible de dire ce qui revient à chacun d'eux. De plus, le germe trouvé dans le sang peut être le témoin d'une véritable septicémie, mais ce peut être aussi celui d'une simple bactériémie qu'on aura eu la chance de surprendre.

Dans un autre groupe de faits, les phénomènes locaux sont absents ou, en tout cas, minimes, incapables de réaliser à eux seuls des symptômes d'infection générale. La septicémie est alors pure et le tableau clinique en est bien l'expression. Nous savons bien que le germe qui a envahi la circulation ne se développe pas dans le sang, qu'il y est promptement détruit et qu'il faut un point de départ renouvelé à cet envahissement. Nous trouverons presque toujours ici, des petits signes d'infection intestinale mais si banaux, si légers, qu'on ne saurait en tenir compte dans l'ensemble des phénomènes généraux observés.

Rappelons la définition généralement adoptée de la septicémie donnée par GASTINEL et REILLY :

« Toute infection générale conditionnée par la présence constante ou passagère dans le sang, de bactéries pathogènes et de leurs poisons. Issue de foyers septiques, appréciables ou non, elle engendre des signes généraux graves tenant à la multiplication des microbes dans les organes, à l'action de leurs toxines, enfin aux effets nocifs des produits de désintégration cellulaire, tous symptômes laissant au deuxième plan le foyer infectieux initial ». (1)

La distinction que nous faisons et l'isolement d'une forme pure d'allure primitive de la septicémie est parfois délicate en fait. Mais pratiquement seuls les cas de ce groupe répondent certainement et entièrement à tous les termes de la définition rappelée ci-dessus.

Nous avons eu l'occasion de suivre récemment un cas de septicémie colibacillaire d'allure primitive à l'Hospice de Bicêtre, dans le service de notre Maître, le Professeur Agrégé MOREAU.

C'est sur ses conseils que nous avons repris les observations semblables pour les réunir, les comparer et tâcher d'en dégager un tableau clinique.

Nous tenons à remercier M. le Professeur RATHERY, M. le Docteur TINEL qui ont eu l'amabilité de nous communiquer chacun une observation comparable, recueillie dans leur service.

Nous avons recherché dans les littératures française et étrangère les septicémies colibacillaires à allure primitive et nous les rapporterons ci-dessous dans leur ordre chronologique, en général résumées. Nous étudierons surtout les formes typhoïdes et plus rapidement les septicémies puerpérales et les septicémies avec ictère qui ont fait l'objet d'une thèse récente.

CHAPITRE III

BACTÉRIOLOGIE

Nous ne rappellerons ici que les caractères essentiels du colibacille.

C'est un batonnet court, souvent en navette, mobile mais de façon variable, moins que le bacille d'Eberth généralement. Il est pourvu de cils, ne donne pas de spore, est facilement coloré par les colorants de l'aniline, ne prend pas le gram. Il est anaérobie facultatif.

Sa culture est facile. Sur bouillon il pousse abondamment, dégageant une odeur fécaloïde.

Sur gélose, gélatine, sérum coagulé, pomme de terre, il pousse plus facilement que le bacille typhique.

Il pousse sur les milieux vaccinés à l'Eberth et aux Paras.

Il produit de l'Indol. Il fait fermenter la plupart des sucres.

Son action sur le lactose qu'il fait fermenter est un des meilleurs éléments de diagnostic avec le groupe de bacilles typhiques, paratyphiques.

Retenons encore comme élément de différenciation : qu'il ne noircit pas la gélose au sous acétate de plomb, qu'il décolore la gélose glucosée au rouge neutre, avec dislocation et production de gaz.

Action pathogène expérimentale

Elle est très variable, inconstante et ne peut être utilisée en clinique. Un germe apparemment pathogène peut rester sans action sur l'animal et inversement. Le cobaye est l'animal le plus sensible, le lapin réagit moins bien.

Toxines

Elles ont été très étudiées par H. VINCENT. Il existe :
une exotoxine sur les cultures jeunes, thermolabile détruite à 75° nurotrope ;

une endotoxine de production plus tardive résistant au chauffage entre 75°-90° : hépato-entero-trope ;

après chauffage à 100° un produit toxique qui serait une protéine.

Les paracolibacilles

On réserve ce nom, donné par GILBERT et LION, à des germes voisins du colibacille qui ne se distinguent que par quelques propriétés : essentiellement la mobilité, l'action sur le lactose, la production d'indol.

D'ailleurs les germes sont susceptibles de modifier leur propriété. Dans le cas de MOUTIER, par exemple, (Observation VI), le germe ne faisait pas au début fermenter le lactose et ne produisait pas d'indol, propriétés qu'il acquit par la suite.

Le colibacille dans l'organisme humain.

Il vit en saprophyte dans l'intestin et au niveau des organes génitaux externes.

Ses déterminations pathogènes sont vraisemblablement un mélange de lésions microbiennes et de lésions toxiques.

Il envahit tout le corps peu de temps après la mort et même pendant la période agonique.

Dans l'immense majorité des cas, les infections colibacillaires sont d'origine endogène.

Il faut une lésion intestinale pour que le germe passe dans le sang (l'ingestion reste sans effet sur un organisme sain).

Les lésions profondes de la muqueuse ne semblent pas favoriser son passage (ulcérations tuberculeuses dysentériques).

L'importance des lésions superficielles est démontrée expérimentalement. Le passage se fait au niveau du colon, du cœcum (Roux), du colon gauche, du grêle (Gorfon). Il est vraisemblable qu'il s'arrête et qu'il colonise dans les ganglions lymphatiques, avant de se disséminer dans la circulation.

Cette voie intestinale est, selon tout vraisemblance, celle suivie dans les colibacillémies à allure primitive.

Diagnostic clinique.

Il doit se faire essentiellement par l'hémoculture.

Comme pour les autres septicémies, il y a intérêt à faire le prélèvement de sang au moment d'une recrudescence thermique. Il faut renouveler les hémocultures. On les fait en général sur bouillon simple où le germe pousse facilement. Cependant cette facilité de développement a pu gêner dans certains cas le développement d'autres germes et faire méconnaître en particulier la fièvre typhoïde associée, des septicémies mixtes.

Aussi, il convient de faire l'ensemencement sur plusieurs tubes ou mieux de le faire sur milieu solide : gélose au sang ou encore en milieu anaérobie (gélose profonde).

Séro-diagnostic

Le séro-diagnostic a été étudié dans les colibacillémies par comparaison avec la réaction de Widal.

Cette étude a été décevante :

Cette agglutination est strictement spécifique. Le sérum d'un colibacillaire peut agglutiner le germe isolé de son organisme et rester sans action sur un colibacille de laboratoire.

Cette constatation maintes fois démontrée enlève toute valeur diagnostique réelle à la réaction. Il serait néanmoins intéressant par la constatation d'une agglutination spécifique de montrer que le colibacille du sang en provoquant la présence d'agglutinines est bien le germe responsable des troubles observés.

Dans certaines de nos observations comme dans celles de WIDAL, LEMIERRE et BRODIN, le germe isolé était agglutiné à $1/3.000$ et même à $1/30.000$ dans un cas, mais bien souvent nous verrons que cette agglutination se fait à un taux très faible, voire nulle. Par contre l'agglutination d'un coli quelconque peut se voir avec le sérum de sujet non infesté de colibacille. C'est ainsi que KOURILSKY signale chez des tuberculeux des agglutinations allant jusqu'au $1/1300$, et chez des sujets atteints d'affections hépatiques jusqu'au $1/2.500$, agglutination élevée également chez des sujets gonorrhéiques ou présentant un B. W. positif.

Le séro-diagnostic qui peut donc, dans certains cas avec le germe du malade, donner une indication confirmative n'a pas grande valeur diagnostique et le moyen le plus sûr reste l'hémoculture.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(SIREDEY, BODIN)

M..., 29 ans. 2 semaines avant l'entrée, malaises, frissons, céphalée, rachialgies. Diagnostic : grippe. Amélioration au bout de 8 jours, puis reprise, purgation qui provoque des selles **abondantes et fétides**. La diarrhée persiste.

Admis le 2-4. Sujet bien constitué. Céphalée, rachialgies, oppression. Submatité au 1/3 inférieur du poumon gauche, râles crépitants en assez grand nombre, expectoration muqueuse légèrement visqueuse.

Albuminurie importante.

Langue sèche mais n'ayant pas l'aspect si particulier à la typhoïde.

Diarrhée jaunâtre n'ayant ni la couleur, ni l'apparence des fèces de typhique.

Apparition de petites taches rosées mais suspectes parce que trop saillantes et légèrement acuminées. Adynamie marquée. Les taches disparaissent, l'adynamie progresse, la diarrhée et les vomissements sont presque continuels.

Grosse rate, épanchement pleural légèrement louche. Respiration Cheynes Stokes, coma, mort le 8-4.

Autopsie : Congestion de tous les organes, pleurésie gauche, pas de tuméfaction des plaques de Peyler, ni d'adénopathies mésentériques.

Dans ce cas, l'hémoculture n'a pas été faite, mais une ponction de la rate faite 2 jours avant la mort et l'examen des urines et du liquide pleural ont montré la présence de colibacilles. On peut donc le considérer comme septicémie à colibacille authentique.

OBSERVATION II

(ACHARD et GRENET)

Femme de 42 ans, paralytique générale.

Quelques jours avant l'entrée, température à 39°8, développement d'une escarre qui s'agrandit rapidement, température irrégulière qui revient à la normale au bout de 2 jours. Puis ascension progressive. T. 40° pendant 4 jours, qui monte à 42°. Coma et mort.

26 heures avant la mort, hémoculture + au colibacille.

Autopsie : Simple congestion des organes.

OBSERVATION III

(VAUTRIX)

Il s'agit de 3 malades opérées d'hystérectomie abdominale. L'auteur rapporte l'infection dans ces 3 cas à l'emploi d'une canule vaginale qui aurait servi non seulement à ces 3 malades, mais à une autre femme atteinte d'épithélioma ulcéré et inopérable du col utérin.

L'histoire des 3 malades est absolument semblable.

Brusquement, état général mauvais, faciès terreux, yeux excavés, fièvre élevée à 38°5, 39°5. Par la suite, abaissement progressif de la température et hypothermie avec ralentissement du pouls, ballonnement du ventre et symptômes péritonéaux, vomissements, diarrhée.

Pyurie puis anurie, prostration, collapsus. Mort respectivement le 13^e, 10^e et 7^e jour.

L'ensemencement du sang pendant la vie montre du colibacille.

Anatomie pathologique : Tuméfaction des plaques de Peyer avec ulcération de certaines, ecchymoses sur toute la muqueuse intestinale, pyélonéphrite et abcès corticaux du rein.

OBSERVATION IV

(Thèse LEMIERRE)

M..., 35 ans, entre le 17-12-1902 à Cochin. Cette femme est malade depuis 5 jours ; elle a été prise brusquement de douleurs abdominales vives, accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux et de frissons répétés. Cet état s'est prolongé jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital ; elle a éprouvé une céphalée presque constante. L'insomnie est absolue depuis le début de la maladie ; il n'y a eu ni épistaxis, ni diarrhée.

A l'entrée de la malade, la température est de 39°, le pouls 90, le faciès est pâle et exprime la souffrance, les yeux sont excavés, les narines pincées, la malade est parfaitement éveillée, il n'y a pas de stupeur. La langue est blanche et saburrale, le ventre est très ballonné, de plus on remarque des contractions péristaltiques très intenses de l'intestin.

Interrogée soigneusement, la malade dit avoir été à la selle la veille et avoir rendu des gaz. On ne trouve pas de taches rosées. La rate est volumineuse, le foie, les poumons et le cœur ne présentent rien d'anormal. Les urines contiennent un peu d'albumine. La malade accusant des douleurs abdominales très vives, on prescrit une injection de 0 gr. 02 centigr. de morphine.

Le 18-12-1902, T. 39°6, le soir 39°8, pouls 90. La malade a été très soulagée par la morphine. Elle a dormi pour la première fois depuis le début de la maladie. Néanmoins le ventre reste ballonné et les contractions péristaltiques sont toujours visibles, le ventre n'est douloureux ni spontanément, ni à la pression. Le faciès conserve le même aspect, mais la malade paraît plus tranquille.

Le sérodiagnostic est négatif. La diazo-réaction est négative.

Le 19-12, T. 38°8, le soir 39°. La malade se sent de mieux en mieux, elle n'avait pas été à la selle depuis son entrée ; elle est prise aujourd'hui de diarrhée. Les selles ne présentent rien de particulier.

Le 20-12, T. 38°, le soir 38°7. L'amélioration s'accroît, la diarrhée persiste encore. Le ballonnement du ventre et les contractions péristaltiques de l'intestin ont disparu.

Le 21-12, T. 37°, le soir 37°5. La malade se sent tout à fait bien.

Le 24-12, la malade quitte le service, sur sa demande, en parfaite santé.

Hémoculture le 18-12 : au bout de 24 heures, culture pure de colibacille.

L'inoculation au lapin, sous la peau, de 2 cm³ d'une culture de 24 heures entraîne la mort par péritonite en 20 heures.

Agglutination : Le sérum du malade recueilli le 24-12 agglutine son colibacille à 1/30.

OBSERVATION V

(Thèse LEMIERRE)

D..., 50 ans, entre le 4-9-1903 à Boucicaut. Il est difficile d'obtenir des renseignements sur la malade, on sait que depuis un an elle ne travaillait plus parce qu'elle avait du tremblement des mains. Actuellement elle est couchée chez elle depuis 4 jours.

La malade paraît amaigrie et cachectique. Elle présente un délire loquace et confus et il est absolument impossible d'obtenir d'elle le moindre renseignement. Les mains sont sans cesse agitées par un tremblement et des soubresauts tendineux qui s'exagèrent pendant les mouvements. Les lèvres présentent également du tremblement.

La température atteint 41°, le pouls 144. Il n'y a pas de dyspnée apparente. La langue est très rouge, presque framboisée et humide. Rien dans la gorge. Le ventre n'est pas ballonné. Il n'y a ni gargouillement, ni douleur dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées. La rate est perceptible à la percussion sur la hauteur de deux travers de doigt. Le foie est normal. Les urines contiennent une grande quantité d'albumine, la diazo-réaction est négative.

L'examen des poumons est rendu difficile par l'agitation de la malade qui remue et respire mal. Néanmoins, on constate une forte diminution de la sonorité aux deux sommets. La malade ne crache pas.

Le diagnostic hésite entre granulie et fièvre typhoïde.

Le 5-9, même état. T. matin et soir 40°, pouls 120. La malade a une diarrhée abondante pendant la nuit. La langue commence à devenir blanche au centre, mais reste humide. Bain à 30°.

Le 6-9, même état. T. 39°, le soir 40°. Langue blanche au centre, rouge sur les bords. La malade urine et perd ses matières dans les bains. Elle meurt à 11 heures du soir.

Autopsie : Légère tuméfaction des plaques de Peyer, au milieu de l'une d'entre elles légère ulcération entamant un peu la muqueuse.

Reins volumineux, nombreux abcès miliaires.

Bassinets, uretères et vessie sains.

Foie 1.690 gr., infarctus hémorragique.

Poumons, lésions tuberculeuses bilatérales.

Ganglions mésentériques tuméfiés et hyperémiés.

Examen bactériologique, le 5-9-1903 : Hémoculture + au colibacille.

Sérodiagnostic négatif pour la fièvre typhoïde.

Le sérum du malade n'agglutine pas le coli isolé de son sang.

Inoculation à un lapin : abcès local et amaigrissement.

OBSERVATION VI

(MOUTIER)

16 ans, entre le 8-12-1906, se présente sous l'aspect d'une typhode légère, embarras gastrique fébrile.

Début 9 jours auparavant, le 30-11. Depuis 5 à 6 jours souffrait un peu céphalée, constipation. Le 30-11, épistaxis (y était sujette). Le 1^{er}-12, gros frissons. Le 2-12, purge qui amène une diarrhée transitoire. Fièvre à 39°1, 38°5, pouls 75. Langue blanche, étalée, un peu sèche. Gargouillement dans la fosse iliaque droite, ventre souple.

Pas de taches rosées. Selles normales. Cœur, poumons normaux. Urines : ni sucre, ni albumine, ni indican.

A présenté de la fièvre jusqu'au 36^e jour, en plateau avec de légères rémissions matutinales inconstantes, température, souvent même, plus haute le matin que le soir. Un peu d'abattement sans tephos au début du 3^e septennaire, 2^e épistaxis, splénomégalie moyenne.

Examen de sang : Au 13^e jour, 3.800.000 G. R., 3.800 G. B.
— Au 44^e jour, 4.400.000 G. R. et 8.400 G. B.

Hémoculture. le 13-12, positive : paracolibacille ne donnant au début que des traces d'indol, ne faisant pas fermenter le lactose, acquérant ensuite ces propriétés.

Le sérodiagnostic aux germes typhiques est négatif. sur le propre germe, agglutination d'abord au 1/10. puis au 1/800. devenant subitement nulle au 52^e jour.

OBSERVATION VII

(ABRAMI et FERNET)

Enfant 5 ans 1/2. A la fin d'une éruption de rougeole, bénigne, 12 jours après le début, ascension brutale de la température, céphalée intense, toux fréquente, douleurs abdominales, constipation opiniâtre.

Pendant 8 jours, agitation, insomnie, aggravation.

Examen le 12^e jour, prostration, langue sèche, T. 39°6, pouls 140, urines rares, albumineuses.

Dyspnée, bronchite bi-latérale.

Cœur assourdi sans souffle.

Signes méningés nets : hyperesthésie, contracture, photophobie, raie vasomotrice.

Constipation opiniâtre, pas de paralysie.

La température persiste entre 39°4. Il apparaît successivement un foyer pulmonaire gauche, au cœur un souffle systolique avec frottement, un épanchement purulent à droite. Après 14 jours de fièvre à 40°, la température s'abaisse progressivement.

Au lever, il persiste : une insuffisante mitrale, une inégalité pupillaire, une amyotrophie des membres supérieur et inférieur droits sans paralysie ni troubles sensitifs.

Hémoculture +, agglutination négative à l'Eberth, + à 1/60 au coli.

Quatre ponctions lombaires, les 2 premières : pus à coli.

Liquide pleural : pus, pas de germe à l'examen direct, ensemencement streptocoque.

Inoculations aux cobayes : 4 cm³ sous la peau, maigrit puis guérit ; 2 cm³ intrapéritonéal, péritonite, mort.

OBSERVATION VIII

(JACOB)

Th. B..., 60 ans. Début 3 juin 1905 par douleurs lombaires, épigastriques, sensation de froid sans frissons. T. 39°5, pouls 120. Rien au cœur, dyspnée, exsudat pleural droit, bronchite, pas d'expectoration. Grosse paroi abdominale, rate non palpable, foie normal. Sensation de tension dans la région iléo-cœcale, légère albuminurie sans autres éléments.

Ponction exploratrice, liquide clair, citrin, culture stérile.

A partir du 3^e jour, température normale. A partir du 14 juin, œdème et douleurs dans les deux membres inférieurs. A gauche, disparition rapide ; à droite, évolution d'une phlébite. Légère température, albuminurie 1 gr. 50, hématuries microscopiques, cylindres hyalins et granuleux.

Sortie le 25 juillet.

Hémoculture, le 24 juillet : Après 30 heures, colonies de colibacilles sur les 6 tubes ensemencés.

OBSERVATION IX

(JACOB)

Homme 38 ans, début 2-9 : douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée, pas d'ictère. T. 39°6, pouls 100, bon état général, langue blanche, foie, reins, rate normaux. Légère tension

dans la fosse iliaque droite. Urines claires. la température monte à 41° le lendemain, puis descend en lysis. Température normale le 9 septembre.

Le 6-9, hémoculture +. Pas de colibacillurie, 7.000 G. B. à la période d'état.

OBSERVATION X

(WIENS)

15 jours après un accouchement normal, fièvre élevée, vomissements, somnolence, gémissements. T. 39°8. pouls 150. petit, mou. Rien de pulmonaire, abdomen douloureux dans l'ensemble. gros foie, grosse rate, hémorragie rétinienne, incontinence. Hémoculture sur gélose au sang : coli.

Evolution : Persistance de la fièvre, somnolence, pouls dépressible, mort le 4^e jour.

Autopsie : Endométrite, néphrite parenchymateuse, hydropéricarde, splénomégalie, donc infection à point de départ utérin.

OBSERVATION XI

(WIENS, cas 3)

Homme de 42 ans, début 14 jours auparavant par troubles digestifs, diarrhée, vomissement.

Sujet robuste. T. 39°. pouls 100. Abdomen normal, légère défense. Foie normal, rate grosse. Urine : albuminurie, diazo-réaction négative.

Diarrhée de coloration brunâtre. Hémoculture colibacille.

Dans les jours suivants, défervescence progressive, en 4 jours température normale.

Tous les autres signes cèdent peu à peu, convalescence normale.

OBSERVATION XII

(WIENS, cas 5)

Homme 24 ans, alité pour myélite transverse.

Début brutal par des douleurs abdominales. T. 39°3, pouls 110, 120, bien frappé, signes neurologiques sans changement.

Abdomen : météorisme très important, colon douloureux, sans résistance. Foie, rate, normaux.

Leucocytes 25.000, traces d'albumine.

Evolution : Fièvre rémittente, intermittente, avec aggravation de l'état général.

Deux hémocultures négatives, hémoculture +. 17 jours après le début : colibacille.

En 28 jours, guérison.

OBSERVATION XIII

(WIENS, cas 6)

Homme 45 ans, cachectique, gastrostomisé pour sténose œsophagienne 5 semaines avant.

Début brusque. T. 38°5, pouls à 100, petit. Abdomen normal, diarrhée.

Aux poumons, souffle au sommet droit, expectoration abondante, fétide.

Hémoculture : Coli.

Evolution : Fièvre rémittente pendant quelques jours. Mort.

Autopsie : Bronchite putride, gangrène pulmonaire, cancer de l'œsophage.

Entérite catarrhale et folliculaire.

La porte d'entrée est vraisemblablement l'intestin.

OBSERVATION XIV

(FAROY)

Début le 17-2-18, hospitalisé le 3-3. T. 40°3, céphalée, oligurie, pas d'épistaxis, langue légèrement saburrale, haleine fétide. Douleur légère à la pression dans la fosse iliaque droite ; par ailleurs, abdomen normal, pas de diarrhée ni constipation, rate à peine perceptible, **foie, poumons, cœur normaux. Hémoculture +.**

La température baisse à la normale le 7-3 et le malade va bien.

Le 27-3, T. 37°6, testicule droit gros et douloureux, l'épididyme ainsi que le cordon participent aux phénomènes inflammatoires. Au bout de 3 jours, la température revient à la normale, la vaginale est tendue par un épanchement.

Le 3 avril, petite goutte purulente à colibacille au niveau du méat.

Le 4-4, miction douloureuse, ténésme vésical, urine purulente à colibacille. La cystite diminue progressivement. Le 2 mai, guérison.

Donc colibacillose, évolution bénigne pendant 16 jours et 20 jours après, évolution de complications génito-urinaires.

OBSERVATION XV

(HÉRARD DE BESSÉ)

Femme 36 ans. Antécédents pathologiques chargés : broncho-pneumonie, otite, hémiparésie gauche transitoire.

Entre 29 et 33 ans, état septicémique ? avec suppurations multiples (54 incisions cutanées), pleurésie purulente.

A 35 ans, début de la maladie d'une façon extrêmement insidieuse. Fatigue, état nauséux, température entre 37°4 et 38°.

Le 17-2-1908, sérodiagnostic négatif, douleurs et empâtement dans la fosse iliaque gauche.

Le 13-3, rougeurs érythémateuses, pseudo-phlegmoneuses à la cuisse droite, rougeurs analogues sur les cuisses et sur les bras.

Le 18-3, T. 42°5 ; le 20-3 douleurs abdominales très vives sans signes péritonéaux.

Hémoculture : Colibacille le 45° jour de la maladie.

Evolution : Température rémitente et intermittente avec clochers montant à 42° et même 44° !

Vomissements incessants, diarrhée, pas d'albuminurie, indicannurie, langue rôtie. Mort au 60^e jour.

G. R. normaux, G. B. 36.000 puis 8.000 à la période terminale. Polynucléose à 90 %.

OBSERVATION XVI

(FEJES)

Femme 18 ans. Début par une angine qui régresse. 15 jours après, 3 jours avant l'admission, douleurs abdominales violentes, frissons qui se répètent, constipation, vomissements.

Pâleur, pas d'adénopathies. T. 39°6, pouls 160. Submatité, diminution du murmure vésiculaire, expiration soufflante au sommet droit, respiration rude au sommet gauche. Polypnée à 34, sans toux, ni expectoration.

Abdomen légèrement ballonné, tuméfaction splénique, foie gros, déborde de 3 travers de doigt, sensibilité diffuse, abdominale.

Système nerveux, urines normaux.

Leucocytose, 11.500.

Hémoculture +.

Le 4^e jour, pleurésie purulente à colibacille.

Le 8^e jour, chute brusque de la température à 36°, sueurs abondantes. Guérison.

OBSERVATION XVII

(FEJES)

Femme 28 ans. Angine 12 jours avant l'entrée qui guérit 5 jours avant l'admission. Tuméfaction cervicale gauche très douloureuse. Céphalée, anorexie.

Peau sèche, cœur, poumons normaux.

Foie, rate normaux.

Tuméfaction latéro-thyroïdienne de la grosseur d'un poing, très douloureuse spontanément et à la palpation. Ponction, pus épais, verdâtre, colibacille. T. 38°5, pouls 120, urines normales. Hémoculture +.

Le sérum du malade agglutine son germe à 1/150. Guérison.

OBSERVATION XVIII

(BRIAN)

Femme 38 ans, fait en septembre 1910 une fièvre typhoïde grave durant jusqu'au 6 novembre. Du 6 au 18-9, bien portante, purge. Le 19-9, température à 40°, céphalée, frissons, nausées, splénomégalie.

Hémoculture + au colibacille.

OBSERVATION XIX

(LACOSTE et BODIN, 1915)

Sujet présentant tout le tableau d'une méningite cérébro-spinale.

Ponction lombaire : liquide clair avec réaction lymphocytaire légère. Injection de sérum anti-méningococcique. Apparition d'une diarrhée abondante.

Diagnostic : Méningo-typhus.

Sérodiagnostics : Eberth, para A et B négatifs.

Hémoculture para colibacille.

15 jours de fièvre entre 38°5-39°. Guérison.

OBSERVATION XX

(RATHERY, AMBARD, VANSTEENBERGH, MICHEL)

Les auteurs rapportent deux cas reproduisant l'allure d'une maladie typhoïdique : anorexie, céphalée, diarrhée, langue saburrale, splénomégalie, légère hépatomégalie, gargouillement dans la fosse

iliaque droite, température oscillante autour de 38° pendant 4 jours, puis descente brusque.

Seule l'hémoculture fait le diagnostic de colibacillémie.

OBSERVATION XXI

(RATHERY, AMBARD, VANSTEENBERGH, MICHEL)

Début par céphalée, constipation, bronchite. Crise douloureuse lombaire droite, avec vomissements qui se termine par une diarrhée glaireuse très abondante.

T. entre 38° et 39° pendant 6 jours. De nouvelles crises douloureuses surviennent qui coïncident avec la cessation de la diarrhée, on perçoit alors une corde colique gauche douloureuse et tendue.

Hémoculture + au 5^e jour.

Défervescence thermique très lente. Guérison.

OBSERVATION XXII

(RATHERY, AMBARD, VANSTEENBERGH, MICHEL)

Entre pour angine et bronchite. Début 5 jours auparavant : courbature, anorexie, constipation, insomnie, cauchemars.

Langue légèrement saburrale et humide.

Pharynx tuméfié, très rouge. Déglutition douloureuse.

Urines légèrement albumineuses.

Foie et rate hypertrophiés.

T. 39°9 pendant 4 jours, puis descente progressive en 13 jours à la normale.

Les signes ont été presque uniquement pulmonaires : bronchite, congestion des bases.

OBSERVATION XXIII

(WIDAL, LEMIERRE, BRODIN)

V..., 55 ans. Début progressif en une quinzaine de jours. Douleurs abdominales, diarrhée fétide, anorexie, quelques trissons, céphalalgie.

Entre le 19-2 à l'hôpital. Aspect légèrement prostré. Langue humide et saburrale. Abdomen légèrement météorisé. Il n'y a plus de diarrhée, mais quelques douleurs coliques. L'abdomen est légèrement douloureux dans l'ensemble.

Foie et rate normaux, pas de taches rosées lenticulaires.

Aux poumons, quelques sibilances.

Bruits du cœur sourds.

T. 39°6, pouls 92. Il n'y a pas eu d'épistaxis.

Céphalalgie disparue, mais insomnie persistante.

Urines transparentes sans albuminurie.

La température baisse progressivement pour tomber au-dessous de 37° le 19-3. Crise urinaire.

Dans l'ensemble, l'état général n'a jamais été inquiétant, mais la convalescence est lente.

Hémoculture le 1^{er}, 5 et 8 mars, —. Réaction de Widal négative, le sérum du malade agglutine son propre colibacille au 1/10.

OBSERVATION XXIV

(H. BOURGE)

Enfant atteint de signes généraux graves avec température à 38°5, 40°, délire, constipation, abattement, examen clinique, aucune localisation, hémoculture +.

Evolution pendant 4 à 5 semaines. Guérison rapportée à la colloïdothérapie sous-cutanée.

OBSERVATION XXV

(RATHERY, *in thèse Trystram*)

F..., 33 ans, entre à l'hôpital le 19-4-23 pour toux et fatigue.

Antécédents : Scarlatine, R. A. A., vers intestinaux (ascaris).

Début progressif, par toux, amaigrissement, sueurs, expectoration, fatigue progressive.

Malade asthénique, pâle, dyspnéique, T. 39°.

Polypnée à 34. Foyer submat avec râles sous-crépitaux au poumon droit.

Pouls 120, T. A. 11-7.

Anorexie, selles normales.

On note l'existence d'une stomatite caractérisée par des petites ulcérations peu profondes, à bords taillés à pic, saignant facilement, siégeant sur les gencives et la face interne des joues.

Foie normal, rate percevable sur 4 travers de doigt.

Système nerveux, urines normaux.

Le 21-4, apparition d'un semis de taches rosées disséminées en grande quantité sur tout l'abdomen, la base du thorax, la racine des cuisses, quelques-unes aberrantes sur le dos et les cuisses, un peu au-dessus du genou. Eléments maculeux, roses, régulièrement arrondis, un peu plus volumineux que ceux généralement observés, quelques-uns atteignant la dimension d'une grosse lentille. Ils ne sont pas papuleux et disparaissent complètement à la pression et à la traction.

Foyer sous-crépitant à gauche.

Hémoculture le 24-4 : colibacille.

Réaction de Widal négative, par contre le sérum du malade agglutine son bacille au 1/10.000.

Etat stationnaire jusqu'au 7-3.

Foyers de sous-crépitant dans les deux champs pulmonaires. A la radio, hyperclarté thoracique.

En 3 jours, chute de température à la normale. Sort le 28 mars.

OBSERVATION XXVI

(DELATER)

Jeune soldat, début progressif en 8 jours par céphalée, courbature, fièvre, sans signes digestifs. Deux jours avant l'entrée, hématurie, T. 40°7, pouls 104, T. A. 18-12, bruit de galop, légère congestion de la base gauche, œdème de la face, myosis.

Oligurie 100 gr. en 12 heures, 4 gr. d'albumine par litre, 1 gr. 85 d'urée.

Six jours après l'hospitalisation, cathétérisme des uretères, lavage du bassin, diurèse abondante à 3 litres et plus, mais azotémie à 6 gr. 37, légère augmentation de l'urée urinaire et amélioration passagère. Diarrhée, vomissements fréquents, hypothermie.

Dix-sept jours après l'hospitalisation, le 23 juin, hémorragie intestinale purpura, élévation de la température, parotidite bi-latérale purulente à colibacille, mort le 30 juin.

Hémoculture +.

Le colibacille isolé du sang et des urines n'était pas agglutiné par le sérum du malade.

Autopsie : Pas d'anomalie de l'appareil excréteur urinaire.

Au niveau des reins, lésions de néphrites aiguës avec infiltration cellulaire, infarctus hémorragiques, lésions discrètes de néphrite chronique.

Foie à peu près normal.

OBSERVATION XXVII

(MALLIÉ)

N..., 22 ans, début par des phénomènes de gastro-entérite avec ascension thermique progressive.

Entre le 22 juin au 9^e jour, T. 40°, ventre sensible, légèrement tympanique, taches rosées, constipation, gros foie, oscillation autour de 40° pendant 7 jours.

Hémoculture + au coli au 9^e jour.

OBSERVATION XXVIII

(MALLIÉ)

A., 22 ans, début progressif en 8 jours par céphalée, courbature.
Entre au 8^e jour, T. 39°7.

Gros foie douloureux.

Au 10^e jour, submatité de la rate, épistaxis.

Au 13^e jour, otite droite, ganglion pré-auriculaire droit douloureux.

Hémoculture au 10^e jour positive.

Les deux observations ci-dessus ont été observées chez des jeunes soldats vaccinés 2-3 mois auparavant au T. A. B.

OBSERVATION XXIX

(LEMIERRE et RIVALIER)

F..., 20 ans, enceinte de 5 mois.

Le 22-12-23, quelques douleurs dans le bas-ventre puis brusquement grand frisson qui se renouvelle avec céphalée, sueurs abondantes.

Répétition des frissons les jours suivants avec céphalée, vomissement, somnolence.

Entre le 28-12 à l'hôpital.

T. 37°5, le soir grand frisson et température à 39°6.

Hémoculture.

Le 29-12, T. 39°4 le matin, 38°5 le soir, pouls oscillant entre 100 et 150, frisson avec chaleur et sueurs à plusieurs reprises. Faciès rouge, vultueux.

Langue humide, saburrale.

Céphalée très violente, avec photophobie sans raideur de la nuque.

Examen utérin normal, abdomen normal.

Constipation, urines légèrement albumineuses.

T. A. 11-3.

Les jours suivants, température oscillante avec frissons à plusieurs reprises.

Le 1-1-24, légère amélioration, congestion légère à la base droite.

Le 3-1, T. 37°6, 36°5, pouls 100, amélioration continue, atténuation des signes à la base droite.

Le 5-1, érythème papuleux assez prurigineux, aux coudes, genoux, fesses.

Disparition de l'érythème, température normale, bon état général, léger amaigrissement.

Sort de l'hôpital, guérie, le 13-1-24.

Hémoculture +.

Hématologie : G. B. 25.000, Polys neutro 86 %.

Examen d'urines : nombreux colibacilles, quelques cylindres granuleux.

Le sérum de la malade n'agglutine ni le coli du sang, ni celui des urines.

Les auteurs insistent sur le fait que cette malade enceinte n'a pas présenté de pyélonéphrite.

OBSERVATION XXX

(LEMIERRE, AUGIER, MAHOUDAU-CAMPOYER)

P..., 35 ans, a depuis un mois une uréthrite gonococcique. 4 jours avant l'entrée, grand lavage au permanganate et quelques heures après, frissons violents ; le lendemain, les jours suivants, T. 39°, 40°, altération profonde de l'état général.

Le 17-5, T. 39°8, conjonctives injectées, herpès, un peu d'agitation, insomnie absolue courbatures généralisées et deux jours après le début, violentes douleurs lombaires droites et signes de pyélonéphrite.

Céphalée vive, langue humide très saburrale, pharynx rouge, amygdale droite tuméfiée, inappétence absolue, ni constipation, ni diarrhée, abdomen souple, foie non palpable, rate débordant de 3 travers de doigt.

Urines purulentes à colibacilles, cylindres granuleux.

A pendant 6 jours, une température à 40° qui baisse progressivement en 7 jours à la normale.

Urée, 1 gr. 14 le 5^e jour, 1 gr. 56 le 9^e jour, persistance au-dessus de 0.55 pendant 1 mois 1/2, légère hypochlorémie. Guérison.

Hémoculture au 5^e jour : colibacille.

OBSERVATION XXXI

(MASSIAS)

Mme D..., 18 ans, début brusque le 14 août, T. 39°, douleurs dans la fosse iliaque droite, spasme du colon gauche, selles muco-bilieuses, pas de taches rosées.

Hémoculture + en anaérobie sur milieu de Boez.

Réaction de Widal négative. Guérison.

OBSERVATION XXXII

(MASSIAS)

Femme 26 ans, syndrome pseudo-typhique avec fièvre continue. T. 38°, 39°8, pas de taches rosées, constipation.

Réaction de Widal négative.

Hémoculture + au 5^e jour. Guérison.

OBSERVATION XXXIII

(LEMIERRE, AUGIER, MAHOUDAU-CAMPOYER)

Mme H..., 58 ans, porteuse d'une ascite depuis 6 ans, qu'elle fait régulièrement ponctionner à l'hôpital.

Début le 19-5 par des frissons peu intenses mais prolongés, malaise général qui persiste, entre à l'hôpital le 23-5. Visage amaigri, pommettes colorées, distention importante de l'abdomen, T. 38°3, pouls 100. Légère torpeur, pas de diarrhée ni vomissement, langue saburrale et humide, anorexie.

Gros foie, rate percutable sur un travers de main.

Au cœur, arythmie avec gros souffle systolique aortique. T. A.

II 1/2-7 1/2.

Quelques sous-crépitations aux deux bases.

Urines rares, albuminurie, urobilinurie.

La température aux environs de 38°7, atteint 39°5 le 25-5. Hémoculture + au colibacille.

A partir du 26-5, défervescence régulière, en 4 jours à la normale. Ultérieurement, ponction d'ascite et sortie de la malade.

Hémoculture +, réaction de Widal négative. Hématologie : G. R. 2.846.000, G. B. 7.200.

Dans les urines, nombreux leucocytes, pas de germe visible.

OBSERVATION XXXIV

(LEMIERRE, AUGIER, MAHOUDAU-CAMPOYER)

Mme D..., 37 ans, début progressif 15 jours avant l'entrée par fatigue puis vomissements répétés, céphalée modérée, courbature, douleurs diffuses et insomnie. La persistance et la progression des symptômes la font diriger sur l'hôpital avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

Entrée le 24-9-31, état général assez bien conservé, faciès coloré, sans torpeur, T. 39°6.

Les troubles digestifs dominent avec des nausées fréquentes. Langue saburrale, abdomen légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite, pas de taches rosées, rate palpable un peu douloureuse.

Aux poumons, quelques râles secs aux deux bases.

Cœur rapide à 120, T. A. 11-8 1/2.

Ecchymose sur le sein et sur le bras, rien dans les urines.

Hémoculture le 29-9 +.

Pendant 3 jours, température entre 38°5, 39°1, pouls non dissocié, apparition d'épistaxis et métrorragie.

Le 28 et le 29, léger abaissement de la température, diurèse à un litre.

Le 29, reprise avec température entre 38°5 et 39°, puis autour de 39° pendant 7 jours.

Apparition d'éléments érythémateux aux plis du coude, confluent un peu surélevés ne s'effaçant pas à la pression, particulièrement marqués autour des points de ponction veineuse.

Le 8 octobre, vomissements glaireux.

A partir du 10 octobre, la température descend au-dessous de 38°, restant subnormale pendant quelque temps encore. Cette fois, véritable crise urinaire à 2 litres. Quelques vomissements et nausées persistent encore, amélioration progressive.

Sort le 22 octobre tout à fait guérie.

Hémocultures : le 24-9, coli ; le 30-9, le 3 et 10-10, négative.
Réaction de Widal négative.

Urines : colibacilles, pas de leucocytes.

Urée, le 9, 10 : 0 gr. 24.

Hématologie : G. R. 2.700.000, G. B. 16.000 puis 9.000.

OBSERVATION XXXV

(Inédite)

SYM..., 34 ans, entre à l'hôpital de Bicêtre le 4-12-37 pour un état fébrile installé depuis une semaine. Le début en a été progressif et rapide, par un malaise général, de la céphalée, de douleurs diffuses, de frisson qui se sont renouvelés avec ascension de la température à 38°5, 39° et 40°. Il n'y a pas eu d'épistaxis, les troubles digestifs ont consisté simplement en anorexie et constipation opiniâtre. Deux jours avant l'entrée, le malade a présenté un état de confusion mentale avec délire onirique qui s'est prolongé pendant toute une journée.

Rien de particulier dans ses antécédents ; aurait été vacciné (T. A. B.) 8 ans auparavant.

Le 4-12-37, sujet de corpulence solide, le teint est pâle, grisâtre, asthénie importante, le faciès est anxieux. La conscience est parfaitement conservée. Herpès labial.

T. 39°8, pouls 100, bien frappé, non dicrote.

La langue est blanche, saburrale, le pharynx rouge.

L'abdomen est souple, non météorisé, gargouillement colique.

Il n'y a ni gros foie, ni grosse rate.

Examen pulmonaire montre des sibilances disséminées.

Quelques sous-crépitanis au sommet droit, toux fréquente ramenant une expectoration muqueuse banale.

Au cœur, les bruits sont légèrement sourds, réguliers, la T. A. : 12-8.

Système nerveux est normal, les urines sont claires, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les jours suivants, la température persiste entre 39°5 et 40° avec des oscillations légères d'un 1/2 degré par jour. Le faciès est toujours inquiet. Au sommet droit, submatité avec quelques râles crépitants en arrière.

Le 9-12, état stationnaire. La matité s'est déplacée vers la base droite.

Le 13-12, le tymphos s'accroît. Le pouls est faible, dicrote. La T. A. : 10-6. La langue sèche, les lèvres fuligineuses.

La rate semble perceptible sur 3 travers de doigt, mais n'est pas palpable.

La température persiste aux environs de 40° jusqu'au 17-12-37.

Le 18-12, la température est à 38°6, mais le malade très abattu, le faciès est très pâle, le teint plombé, l'abdomen est souple, non douloureux, il existe un œdème malléolaire bilatéral.

Une ponction exploratrice à la base droite ramène une lame de liquide.

Du 20 au 23-12, l'état général semble s'améliorer. Le malade est plus présent. La température est aux environs de 38°5, mais un escarre sacrée apparaît qui ira rapidement en s'aggravant.

Le 23-12, une légère raideur de la nuque avec Kernig et contracture au niveau des membres, fait pratiquer une P. L. qui montre un liquide normal.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave bien que le malade manifeste un état d'euphorie insolite qui contraste avec l'anxiété du début.

La température remonte, l'escarre s'agrandit, gagne en profondeur, la torpeur s'exagère et le malade meurt le 31-12-37.

Pendant toute l'évolution, la prise de la température toutes les 3 heures a montré une courbe très régulière avec légère rémission matutinale, et on a observé presque journellement de petits frissons passagers survenant au moment où était changé le sac de glace

mis sur l'abdomen. La constipation a persisté, opiniâtre, nécessitant des lavements répétés.

Il n'y a jamais eu ni taches rosées, ni angine de Duguet.

Dans l'ensemble, la durée de la maladie a été de 33 jours.

Hémoculture : le 21-12 et le 28-12, bâtonnets mobiles, gram négatif, fait virer la gélose lactosée, tournesolée, la gélose au rouge neutre, ne noircit pas la gélose au plomb, produit de l'indol : colibacille. Le 24-12, négative. Le 23-12, coccigram positif, vraisemblablement souillure.

Sérodiagnostic : le 17-12, agglutination très faible du para B au 1/50, pas d'agglutination au T. et A.

Liquide pleural : le 18-12, polys 23 %, lymphos 39 %, pas de germe. Le 23-12, polys 84 %, l'ensemencement fait pousser un coccigram positif qui semble être dû à la piqure du poumon (le liquide ramené par l'aiguille enfoncée profondément est légèrement hémorragique).

Urines : le 24-12, quelques hématies, quelques leucocytes, pas de germe. Le 28-12, leucocytes en abondance, colibacille.

Urée : le 28-12, 0 gr. 35.

Hématologie : le 6-12, G. R. 3.740.000, G. B. 9.500, Polys 78 %.
Le 23-12, G. R. 3.200.000, G. B. 8.400, Polys 77 %.

L. C. R. : le 23-12, un élément, albumine 0 gr. 20, benjoin normal.

Autopsie : Foie et rate augmentés de volume, intestin légèrement hyperémié, sans tuméfaction des plaques de Peyer. Gros paquets ganglionnaires mésentériques. La plèvre droite est épaissie, contient un liquide puriforme. A l'extrême base du poumon droit, on note un petit foyer sous-cortical limité en voie de suppuration.

Reins : deux nodules blancs dans le rein gauche, un dans le rein droit ressemblant à de petits infarctus.

Les autres organes semblent normaux.

OBSERVATION XXXVI

(Recueillie dans le service du Professeur RATHERY)

Malade, femme, 28 ans, entre à l'hôpital le 20-12-37. Début, 3 semaines auparavant, brusque par frissons, fièvre à 40°, céphalée et vomissements. Les 2 jours suivants, la température revient presque à la normale, puis elle remonte à 40° et pendant une dizaine de jours évolue irrégulièrement aux environs de 37°5, montant à 40° pendant les frissons, qui se renouvellent de façon très irrégulière. En même temps, la malade se plaint de céphalée, courbature, sueurs abondantes. Elle est très constipée et vomit souvent.

Antécédents banaux, cependant 4 jours avant le début de la maladie, la malade avait pris une injection d'eau savonneuse parce que ses règles, bien que venues à leur date normale, s'étaient arrêtées après une journée.

Examen le 20-12-37 : malade fatiguée, faciès pâle mais embonpoint assez bien conservé. La céphalée est intense et continue, la température est à 39°4, pouls 120. Foie normal, rate perceptible sur deux travers de doigt, non palpable. Cœur, poumons, système nerveux, normaux. L'examen génital ne décèle rien de particulier.

Du 22-12-37 au 3-1-38, état stationnaire avec fièvre légèrement irrégulière.

Le 1-1-38, légère ascension thermique, douleur dans l'aîne gauche.

Le 3-1, phlébite nette avec œdème peu volumineux, hydarthrose du genou, adénopathie inguinale.

La température oscille pendant quelques jours entre 37°8 et 38°5.

Du 13-1 au 26-1, température entre 37°-37°8. A partir du 26-1 la température est tout à fait normale. Il persiste un léger œdème qui rétrocede progressivement.

Traitement suivi : sulfamide, bactériophage.

Examens de laboratoire :

Hémoculture : le 20 et 27-12-37, positive, colibacille typique. Le 20-1-38, négative. Réaction de Widal le 27-12-37, négative.

Examen d'urine : le 21-12-37, quelques leucocytes, quelques colibacilles.

Hématologie : le 21-12-37, G. R. 3.900.000, G. B. 6.200, Polys 77 %.

Urée sanguine : le 29-12-37, 0 gr. 20.

OBSERVATION XXXVII

(Inédite, recueillie dans le service du Docteur TINEL)

PET... Lucien, est hospitalisé dans le service du Docteur TINEL pour une sclérose en plaques caractérisée. Présente des troubles sphinctériens, incontinence d'urine, constipation opiniâtre contre laquelle seules les purges au sulfate de magnésie ont quelque efficacité.

Le 12-1-38, pour la 2^e fois, le malade présente une crise appendiculaire nette, avec douleurs dans la fosse iliaque, vomissements, fièvre légère à 38°.

Il est opéré d'urgence et l'on constate un appendice nettement rouge, turgescant et adhérent. Les suites opératoires sont bonnes et l'on note seulement une élévation thermique à 38°5 qui, en 7 jours, redevient normale.

Le 25-1-38, le malade est remis dans le service de médecine où l'on constate l'apparition d'escarres fessière, talonnière et sacrée assez profondes dues au décubitus prolongé. Cependant, l'état général est satisfaisant, l'appétit bon, le malade se lève et les escarres tendent à guérir. La constipation persiste, opiniâtre.

Brusquement, dans la matinée du 3-2-38, le malade est pris d'un frisson intense prolongé avec température à 40°, sans autre manifestation.

Le 4-2-38, la température est à 39° le matin, 39°6 le soir ; le malade est somnolent et très abattu. Il n'y a aucun signe viscéral.

Le 5-2-38, dans la journée, le malade a un nouveau frisson. Il n'y a pas de grosse rate ni gros foie, les poumons sont normaux, l'escarre est noire, s'est étendue en largeur et profondeur, mettant le sacrum à nu.

Le 6-2-38, la température s'élève au-dessus de 40°. L'hémoculture pratiquée se révélera positive. La température évoluera les jours suivants et jusqu'au 13-2, entre 39° et 40°.

L'escarre s'agrandit, à son niveau on observe des suintements hémorragiques.

Le 12 au soir, nouvelle hémoculture faite au moment d'un frisson sera positive.

Le 13, la température s'abaisse brusquement aux environs de 37° et le malade semble aller mieux. Une nouvelle hémoculture faite ce jour est négative. Une hémorragie apparaît au niveau de l'escarre qui persiste et nécessite d'abord des injections de sérum puis, le 16, une transfusion. Malgré un traitement local, difficile d'ailleurs à appliquer sur une hémorragie en nappe, malgré les hémostatiques et la transfusion, la mort survient le 17-2-38.

Examens de laboratoire :

Hémoculture : le 6-2-38 et le 12-2, bâtonnets très mobiles, gram négatif, ne noircissant pas la gélose au plomb, fragmentant la gélose au rouge neutre produisant de l'indol : colibacille. Le 11 et le 14, hémoculture négative.

Sérodiagnostic : T. A. B. négatif.

Pas d'agglutination du germe isolé par le sérum du malade.

Hématologie : le 11-2-38, hématies 4.920.000, G. B. 20.000 et Polys 86 %. Le 15-2-38, G. R. 3.460.000, G. B. 26.000, Polys 85 %.

Examen d'urines : le 15-2-38, pas de leucocytes, quelques colibacilles.

Urée sanguine : le 9-2-38, 0 gr. 45.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE DE LA SEPTICEMIE A COLIBACILLE

Comme la lecture des observations le montre, il est difficile de dégager une allure clinique, particulière, à la septicémie à colibacille. Si nombre de ces observations se rapprochent entre elles, les points communs sont souvent bien banaux. Nous verrons ainsi que le diagnostic de la septicémie à colibacille en est rendu délicat du moins par la seule étude clinique. Nous étudierons cependant la symptomatologie qui se dégage des observations et nous la comparerons à la fièvre typhoïde qui reste la septicémie la plus caractérisée.

DÉBUT

Il est très variable mais dans l'ensemble progressif et rapide. Parfois il est brutal, caractérisé par une ascension soudaine et élevée de la température, en même temps que se manifestent de grands frissons. C'est là plus le début de la septicémie colibacillaire, secondaire à une suppuration.

Un peu plus souvent il se fait ici lentement et progressivement, d'une manière assez analogue à celui de la fièvre typhoïde. Il peut même se faire lentement et comme dans l'observation XIII s'étendre sur plus de 15 jours.

Les troubles digestifs en constituent l'élément symptomatique le plus fréquemment rencontré. Ils sont signalés 23 fois sur 37 où le début est précisé. La diarrhée est la plus habituelle, souvent glaireuse, accompagnée de douleurs abdominales diffuses, assez vives, d'anorexie avec état nauséeux.

Parfois, cependant, ces troubles digestifs font défaut et il n'est pas rare que la maladie débute simplement par une courbature fébrile de la céphalée, un malaise indéfinissable (Observations XXVI, XXVIII). A ces troubles s'ajoute une insomnie d'ailleurs très inconstante. Il n'y a pas de vertige et l'épistaxis n'est pour ainsi dire jamais observée. Le cas isolé de MOUTIER (Observation VI) concernait une femme qui y était très sujette.

Retenons encore la fréquence des troubles psychiques, caractérisés par un abattement, un léger délire, parfois de l'agitation.

De ce début polymorphe, les éléments essentiels à retenir sont : le caractère progressif et rapide, la fréquence des troubles digestifs, la courbature fébrile avec frissonnement. On conçoit la fragilité de ces symptômes pour établir même une présomption.

Au bout de 4, 5 jours en moyenne, on arrive à la période d'état.

PÉRIODE D'ÉTAT

La température est aux environs de 39° . Le plus souvent elle évolue en plateau, présentant des oscillations de 1° , $1^{\circ} 1/2$, oscillations plus amples que celles de la fièvre typhoïde. La température du soir est généralement plus élevée que celle du matin, mais le type inverse peut être observé, il serait fréquent pour GIACOBINI dans les colibacilloses, nous ne l'avons retrouvé qu'une fois (Obs. VI).

Cet aspect assez régulier de la courbe était très net dans notre observation (XXXV) ; la prise de la température toutes les 3 heures nous a donné un tracé presque rectiligne.

Mais d'autres types fébriles peuvent être réalisés, donnant un aspect rémittent ou même intermittent dans les observations XII, XIII, XXXVI. Parfois est réalisé de véritables accès de fièvre pseudo-palustre qui n'ont aucun rythme (Observation XXXVI). Nous verrons à l'étude des septicémies ictérigènes, une observation avec accès pseudo-palustre à type fièvre tierce très régulière. Mais dans d'autres cas encore, elle est très irrégulière et échappe à toute description.

Dans l'observation de HÉRARD de BESSE (Observation XV), la fièvre intermittente atteignait des chiffres extraordinairement élevés : 42° et même 44° . L'auteur rapproche ce fait de l'hypothermie signalée par HANOT, comme caractéristique d'un ictère grave colibacillaire et donne à ces températures extrêmes une valeur diagnostique pour la colibacilliose. Nous n'avons pas noté cette particularité. Dans une seule observation (XXVI) on note tardivement de

l'hypothermie. Il s'agissait d'un malade présentant une néphrite fortement azotémique (4 et 6 gr.).

La majorité des observations comporte une fièvre élevée, continue, relativement régulière, avec des oscillations un peu larges. D'autres types peuvent, mais plus rarement, être réalisés, aucune courbe n'est caractéristique.

Le pouls est rapide mais moins que le comporte l'élévation de température. Cette dissociation est cependant moins nette que dans la fièvre typhoïde, mais généralement plus marquée que dans les autres états septicémiques. Il est rarement dicrote.

Rapide et irrégulier, il constitue un mauvais élément de pronostic.

Le faciès du malade est très variable.

Le tufos si constant et si caractéristique de la fièvre typhoïde est rarement réalisé ici. Il y a souvent un état d'abattement mais le malade reste présent.

Les formes avec frisson comportent généralement un faciès plus vultueux. Dans certains cas les yeux cernés, le nez pincé, l'angoisse, réalisent le faciès péritonéal.

Assez souvent on note une certaine agitation avec un peu de délire dans les formes sérieuses. Dans plusieurs observations et en particulier dans celle que nous rapportons (XXXV) l'importance des phénomènes nerveux était assez insolite et avait fait parler de « fièvre typhoïde à forme cérébrale ».

Dans les formes graves, outre le délire il y a du tremblement des lèvres avec carphologie (Observation V).

Appareil digestif

L'anorexie est en général absolue pendant toute la période de la maladie.

La langue est humide et saburrale, elle n'a pas généralement l'aspect étalé, blanc-jaunâtre et rouge sur les bords si fréquent dans la fièvre typhoïde. Parfois elle est sèche et rouge. Dans les formes graves elle est sèche, rugueuse, recouverte de fuliginosités. Il peut y avoir comme dans deux observations une pharyngite gênant la déglutition. Dans un cas (Observation XXV) il y avait une stomatite importante avec des petites ulcérations sur les gencives, à la face interne des joues, saignant facilement.

On note souvent un état nauséux persistant. Il peut s'accompagner de vomissements qui sont très fréquemment signalés. Dans l'observation XV, ils ont été très pénibles et se sont renouvelés tout au long de la maladie.

Le ballonnement de l'abdomen est très fréquent. Il est en général peu intense. Il y a habituellement douleur diffuse de l'abdomen (IV, X, XVI) qui peut prédominer dans la fosse iliaque droite (V, VI, XXXI) avec ou sans gargouillement ou sur le trajet du colon (XIII) ou même dans la fosse iliaque gauche où l'on peut percevoir le colon tendu et spasmé (XXI). Cette douleur abdominale peut être très vive avec coliques, ondes péristaltiques visibles sous la paroi, suivies de débâcles, de diarrhée nécessitant le recours aux opiacés (IV).

La diarrhée est très fréquente. Elle peut être banale ou glaireuse (Observation XXI) de coloration brunâtre (Observation XI). Elle n'a jamais le caractère jaune-ocre de la typhoïde. Elle peut alterner avec la constipation. Dans

certain cas celle-ci prédomine, opiniâtre, nécessitant des lavements répétés (Observations VII, XV, XXIX).

Le foie est le plus généralement augmenté de volume de façon moyenne, débordant de deux à trois travers de doigt le rebord des fausses côtes non douloureux.

La rate est grosse dans presque tous les cas mais de façon modérée. Elle est habituellement percevable sur 3 travers de doigt environ, parfois palpable et légèrement douloureuse. Elle régresse à mesure que l'évolution se fait vers la guérison.

Les signes pulmonaires méritent une mention spéciale par leur fréquence. Nous n'insisterons pas sur une légère dyspnée banale au cours de toute pyrexie. Dans deux cas elle était assez importante pour être signalée (Observations XXV, VII).

Souvent on note des râles de bronchite, des signes de stase aux bases traduits par quelques râles sous-crépitaux. Plus intéressantes sont les congestions pulmonaires que l'on retrouve dans plusieurs observations avec foyers fugaces dans l'un et l'autre poumon (Observations XIII, XVI, XXV, XXVI).

Dans notre observation on constate une congestion pleuro-pulmonaire de la base droite.

Dans une observation de LEMIERRE (XXXIII) on voit apparaître au 3^e jour, un foyer de sous-crépitant submate, expectoration muco-purulente, fourmillant de colibacilles à l'examen direct « sorte de poussée congestive avec exsudation séreuse mais non fibrineuse comme celle que provoque parfois le bacille d'Eberth ».

Les signes cutanés qui sont si fréquents et ont une grande valeur diagnostique dans les pyrexies pour établir la septicémie et souvent en présumer la nature font ici, pratiquement, défaut.

Dans ce tableau clinique parfois calqué sur celui de la fièvre typhoïde, les taches rosées qu'on a toujours recherchées avec soins, font défaut. Cependant 3 observations en comportent (Obs. I, Obs. XX, Obs. XXVII), mais dans les 2 premiers cas où celles-ci sont étudiées en détail, les cliniciens avertis ne les ont pas confondues avec des taches rosées habituelles. Elles étaient plus volumineuses, acuminées dans un cas. Et bien que la remarque de SCHOTT-MULLER qui signalait leur absence comme certaine dans les colibacillémies ne soit pas absolue, ce fait conserve une valeur diagnostique considérable.

Dans notre observation et dans deux autres cas on note de l'herpès labial. On sait que dans le groupe des affections typho-paratyphiques le Para B a seul le privilège d'en donner.

Le purpura est signalé dans une observation de DUFFAUT-LEVRET, nous ne l'avons pas rapportée, le colibacille ayant été seulement décelé par ponction intracardiaque peu après la mort.

Enfin dans l'observation XXXIV, on note une poussée d'éléments érythémateux aux plis du coude, avec quelques éléments plus discrets à la face interne des genoux, ne disparaissant pas à la pression et à la traction de la peau.

Ces manifestations cutanées restent donc isolées et exceptionnelles et nous y insistons, car elles sont infiniment plus fréquentes dans les autres septicémies. Il est normal de signaler également ici que dans aucune observation on

ne parle de phénomènes articulaires, pas même d'arthralgies. Cette absence de signes articulaires et cutanés mérite d'être retenue.

Le syndrome sanguin

Il comporte une anémie assez légère aux environs de 3.000.000 G. R. La formule blanche est plus intéressante. Pratiquement, toujours elle révèle une leucocytose qui va de 8-9.000 à 25-30.000, s'accompagnant de polys entre 75-90 %, les éosinophiles sont diminués en nombre ou disparus.

Cette leucocytose avec polynucléose n'a rien pour surprendre dans un état infectieux, mais comme le diagnostic évoqué est presque toujours celui de la fièvre typhoïde, cette anomalie aura une grosse importance.

Dans une seule observation (MOUTIER) au début, le nombre des G. B. est à 3.800, il atteint ensuite 8.400. Il est intéressant de noter que dans ce cas, le germe trouvé était un para-colibacille ne donnant pas d'indol, ne faisant fermenter le lactose au début.

Rappelons à propos du syndrome hématologique qu'on n'observe pas d'épistaxis au début. A la période d'état dans 3 observations seulement on signale l'épistaxis et une fois une métrorragie (Observation XXXIV). Il n'est pas rapporté de formes hémorragiques.

Le syndrome urinaire

Il comporte une oligurie relative avec urines hautes en couleur comme dans tous les états fébriles. La fin de la maladie est souvent marquée par une polyurie coïncidant avec la chute de température et des sueurs. Dans l'observation XXIX une première défervescence se fit avec une augmentation du taux des urines de 300 c³ à 1 litre. Après une nouvelle onde fébrile, la chute définitive de la température coïncida avec une diurèse soudaine à 2 litres.

L'albuminurie existe, dans plus de la moitié des cas elle est peu abondante. Assez souvent elle s'accompagne d'une réaction cellulaire avec quelques hématies, quelques cylindres hyalins et granuleux dans le culot urinaire.

Dans l'ensemble, la fonction rénale est peu touchée, le taux de l'urée sanguine dans les formes habituelles ne s'élève pas au-dessus de 0 gr. 45 par litre.

L'examen cyto-bactériologique décèle presque constamment quelques leucocytes et une élimination de colibacilles. C'est là un élément de diagnostic de peu de valeur s'il est isolé, de par son extrême fréquence chez des sujets normaux. Nous y reviendrons.

La diazo-réaction dans les cas où elle a été faite, s'est révélée négative.

CHAPITRE VI

LES COMPLICATIONS

RÉNALES

Dans un seul de nos cas une véritable pyélonéphrite vient compliquer la septicémie (Observation XXX). Celle-ci apparut au 2^e jour de l'évolution.

Rappelons que nous avons éliminé de notre étude les septicémies accompagnant ou succédant au foyer pyélo-rénal.

D'ailleurs même dans les colibacilloses urinaires si fréquentes la septicémie est rare. PANTON et TIDY y insistaient déjà et rapportent 3 cas avec hémoculture positive qu'ils considéraient comme uniques. BAR a bien décrit une phase septicémique pré-suppurative à la pyélonéphrite, mais la présence du colibacille dans le sang doit y être exceptionnelle. LEMIERRE rapporte l'observation d'une maladie vue avec le Docteur LEJARD qui présenta une hématurie et deux mois plus tard seulement une fièvre à type ondulant avec hémoculture positive au colibacille, pyélonéphrite et phlegmon péri-néphrétique.

Mais en tant que complication d'une septicémie pure, la pyélonéphrite reste exceptionnelle.

LEMIERRE et RIVALIER font une remarque analogue à propos de leur malade (Observation XXIX) qui, bien qu'enceinte de 5 mois, ne présenta aucun signe d'infection urinaire.

Les travaux de HEITZ-BOYER sur le syndrome entéro-rénal ont montré les 3 étapes suivies par le colibacille : intestinale sanguine, rénale. L'étape intermédiaire sanguine qui n'est d'ailleurs pas admise par tous les auteurs, n'est jamais démontrée par l'hémoculture et elle est, cliniquement, inapparente. Ici cette étape sanguine est manifeste et l'on peut s'étonner de ne pas voir plus souvent se développer l'infection pyélo-rénale.

Mais la plupart des auteurs insistent sur la nécessité d'une anomalie congénitale ou acquise des voies d'excrétion du rein, d'une stagnation de l'urine pour que le colibacille se développe et provoque une suppuration.

Ces conditions ont dû manquer dans les cas de septicémies rapportées et d'ailleurs celles où est apparue la pyélonéphrite est survenue chez un sujet atteint d'urétrite gonococcique dont les voies urinaires n'étaient donc pas entièrement normales.

Ce cas de pyélonéphrite a évolué comme il est de règle vers la guérison. On a noté une élévation de l'azotémie à 1 gr. 56 qui a régressé très progressivement. A ce propos il convient de rappeler que la suppuration du bassinet s'accompagne assez souvent d'une altération parenchymateuse légère comme l'ont montré : MARION, Michel SÉCRÉTAN, ACHARD et FEUILLÉ, BRAASH. Cette atteinte peut laisser à sa suite, une sclérose évolutive.

Les abcès du rein peuvent compliquer la septicémie colibacillaire. Il s'agit, en général, de petits abcès miliaires que les rares protocoles d'autopsie signalent presque cons-

tamment (Observations I, III, V, XXXV). Il est vraisemblable que ces petits abcès du rein peuvent se développer sans histoire clinique et guérir. Leur fréquence est donc impossible à déterminer.

Quant à l'atteinte du rein proprement dite, nous avons vu que très souvent on observait une albuminurie et même une cylindrurie pendant la maladie. Dans une observation (XXVI) s'est déroulée une néphrite aiguë : après une hématurie, est apparue une fièvre élevée avec oligurie et azotémie élevée à 4 et 6 gr. Après une amélioration légère, survient une rechute avec azotémie à 6 gr., hypothermie, parotidite suppurée et mort. L'examen histologique montra des lésions de néphrite aiguë sur un état léger de néphrite chronique. Il s'agit d'un fait isolé.

GÉNITALES

Dans l'observation (XIV) FAROY a signalé une complication génitale, assez particulière, apparue à la convalescence. La température qui s'était abaissée à la normale, s'élève de nouveau en même temps qu'apparaît une orchite avec prise de l'épididyme, du cordon et épanchement dans la vaginale. Il apparaît ensuite une goutte purulente à colibacille au niveau du méat, puis des urines purulentes avec ténesme vésical.

La prise de la vaginale et de l'épididyme est exceptionnelle au cours de l'orchite typhique.

PLEURO-PULMONAIRES

Nous avons vu la fréquence au cours de l'état septicémique de signes de bronchite, de phénomènes de congestion pulmonaire, en général fugaces et variables. Au cours de ces états on peut observer une expectoration contenant du colibacille à l'état de pureté et en abondance.

On a beaucoup insisté chez l'enfant sur les bronchopneumonies apparaissant comme complications de diarrhées infantiles et dont l'agent responsable serait le colibacille. Cette question discutée dans la thèse de Rosenthal, a été très débattue et n'a pas reçu confirmation.

Les pleurésies ne sont pas exceptionnelles. Ce peut être une pleurésie séro-fibrineuse comme elle est signalée dans l'observation de JACOB (Observation IX).

Ce peut être une réaction pleurale aseptique comme nous l'avons observé (Observation XXXV) elle traduisait l'existence d'un foyer sous-cortical innapparent cliniquement.

Ce peut être une pleurésie purulente (Observation XVI) qui guérit sans laisser de traces.

Nous retrouverons à l'étude des septicémies colibacillaires une observation de pyo-pneumothorax qui guérira d'ailleurs. Dans l'ensemble les complications pulmonaires et pleurales sont fréquentes mais bénignes.

CARDIAQUES ET VASCULAIRES

On a rapporté des cas d'endocardites à colibacille, décelées à l'autopsie, où la colibacille n'avait pas fait sa preuve pendant la vie.

Des cas d'endocardite sont venus, compliqués des infections urinaires à colibacille (BARLOW, HISCHELMANN, MICHEL).

Au cours des septicémies primitives nous n'avons trouvé qu'un seul cas compliqué de lésions cardiaques (Observation VII). Au 12^e jour de l'évolution apparaît un assourdissement des bruits, puis un souffle systolique avec léger frottement péricardique. Cette endo-myo-péricardite guérit en laissant comme séquelle une insuffisance mitrale.

La phlébite est retrouvée dans 3 cas (Observation XXV) phlébite à bascule gauche puis droite (Observation VIII), œdème douloureux des 2 jambes qui disparaît à gauche, une phlébite se développe à droite (Observation XXXVI).

Dans l'ensemble ces phlébites sont peu importantes sans gros troubles trophiques, sans complications emboliques.

NERVEUSES

Le coli a été trouvé en association dans les méninges avec le méningocoque, (SACQUÉPÉE, DUHAT et BOEZ) le bacille tuberculeux (GRIFFON, ABRAMI). Il joue là un rôle secondaire.

La vraie méningite à colibacille, d'abord simple constatation nécropsique, a été constatée pendant la vie par la ponction lombaire.

Un certain nombre d'observations en ont été publiées (d'ALLOCO, CONCETTI, NOBÉCOURT et du PASQUIER, HEUBNER, ABRAMI, et FERNET, FORBES, PEARSON, SALVETTI) elles ont été observées chez l'enfant.

Chez l'adulte STERN, HOWARD, WIDAL, LEMIERRE, BRAILLON et MERLE rapportent des cas secondaires à une infection biliaire, après intervention sur l'anus, au cours d'infection puerpérale. Ces cas ont été mortels. Des guérisons ont été rapportées chez l'enfant dans des méningites à liquide clair (CONCETTI) ou même à liquide purulent (NOBÉCOURT, du PASQUIER, SALVETTI).

Dans les cas que nous étudions, deux observations méritent d'être mises en valeur, celle d'ABRAMI et FERNET (Observation VII), celle de LACOSTE et BODIN (Obs. XIX).

Dans la 1^{re}, la méningite est survenue chez un enfant de 5 ans ; le liquide trouble contenait en abondance des colibacilles. La méningite guérit en laissant comme séquelles une amyotrophie des membres supérieur et inférieur droits sans paralysie ni trouble sensitif, une inégalité pupillaire.

Dans le cas de LACOSTE et BODIN le début se fit comme dans une méningite cérébro-spinale, et l'on n'hésita pas à faire du sérum anti-méningococcique. Le liquide céphalo-rachidien présentait seulement une réaction lymphocytaire légère, l'hémoculture décéla un para-colibacillaire. Les 2 cas se terminèrent par la guérison.

En dehors des méningites on a rapporté quelques cas de névrite colibacillaire.

Dans une observation de WIDAL, LEMIERRE, BRODIN que nous retrouverons aux ictères infectieux, ces auteurs ont

vu se développer au cours d'une rechute, une quadriplégie avec atrophie musculaire, abolition des réflexes, strabisme, dilatation pupillaire, avec diminution de l'acuité visuelle, le tout fut transitoire.

J.-C. Roux rapporte une observation compliquée de polynévrite grave avec douleurs généralisées, paralysie des 4 membres ptosis, survenue au cours d'une colibacillose. OCKINZIC signale un cas comparable avec paraplégie à type polynévritique, survenue au cours d'un état septicémique avec syndrome entéro-rénal. L'hémoculture ne fut pas faite. Ces deux auteurs ainsi que LIOU, se basant sur des résultats expérimentaux font jouer un rôle à la colibacillose. ATTINGER, P.-E. WEIL les rapprochent des paralysies dues aux intoxications protéiniques.

Signalons enfin la curieuse observation de PAUCOT et THILLIEZ : au cours d'une grossesse de 5 mois, diminution de l'acuité visuelle : choroïdite. L'hémoculture faite bien qu'il n'y ait pas de fièvre décèle un colibacille.

TROUBLES PSYCHIQUES

Nous avons vu que ceux-ci étaient fréquents au cours des colibacillémies, caractérisés par une torpeur, un abattement. Dans notre observation (XXXV), on remarque un état de confusion mentale avec délire onirique et même, au cours de l'évolution, un certain degré de raideur généralisée, de catatonie.

A la suite des travaux de VINCENT, BARUK, VARENBURG, BEDRINE, on fait jouer un rôle au colibacille dans les trou-

bles psychiques observés au cours de la puerpéralité. Citons également les observations de HILLEMAN et STEHELIN, de BARUK et SICARD. Dans les observations rapportées par ces auteurs, il s'agit de troubles observés au cours de la fièvre typhoïde. Le colibacille était associé au bacille d'Eberth. On observa des troubles psycho-moteurs et une crise de catatonie avec état onirique. Les premiers auteurs rattachent ces troubles à une encéphalite typhique (forme mésocéphalique décrite par MAY et KAPLAN), BARUK et SICARD pensent au contraire qu'ils doivent être rattachés au colibacille.

Il est prématuré de conclure du rôle de la toxine colibacillaire dans les manifestations encéphaliques de la fièvre typhoïde. Dans les septicémies à colibacille il est loisible d'admettre que la neurotoxine du germe puisse jouer un rôle important.

Citons pour terminer les complications exceptionnelles : mammite (Observation XXV) suppuration latéro-thyroïdienne.

Nous n'avons rapporté ici que les complications qui sont survenues au cours de l'évolution des formes septicémiques telles que nous les avons limitées. On trouve dans les articles sur la colibacillose, un nombre et une variété considérables de localisation et il n'est guère d'organe qui ne puisse être touché. On remarque ainsi que lorsque une localisation purulente à colibacille ouvre le tableau clinique, une seconde localisation est plus fréquente que lorsque ce tableau clinique est seulement caractérisé par l'état septicémique.

Pour ce qui est de la valeur séméiologique de ces complications, il faut reconnaître qu'aucune ne se montre avec quelque constance, aucune n'oriente plus spécialement vers

la colibacillémie, dans un tableau d'infection générale. Celles que nous avons signalées sont souvent le fait d'une seule observation, et leur étude n'a consisté qu'en une énumération. D'autres septicémies à colibacille donneront des complications peut-être différentes.

En terminant cette étude des complications, nous retiendrons seulement :

- leur bénignité,
- leur rareté,
- leur variabilité.

CHAPITRE VII

LES FORMES ASSOCIÉES

Dans un assez grand nombre de cas, le colibacille est trouvé dans le sang en même temps que d'autres germes. Ceci s'observe surtout dans les septicémies puerpérales, dans les septicémies secondaires à de gros foyers infectés, appendicite suppurée, infection urinaire. Le colibacille est trouvé associé au streptocoque, staphylocoque, le *perfringens* ; il est logique d'admettre qu'ici son rôle est tout à fait secondaire.

Nous insisterons plus sur les cas d'association au bacille d'Eberth. A propos des troubles nerveux nous avons vu les problèmes que posaient cette association (BARUK, HIL-LEMAN).

LEMOINE et SACQUÉPÉE rapportent deux observations intéressantes. Dans les deux cas, il s'agissait de sujets robustes qui peu de temps avant avaient absorbé des huitres contaminées. La fièvre typhoïde se déroula sous un aspect extrêmement sévère. Chez un des malades, la mort survint par hémorragie intestinale, chez l'autre la guérison fut très lente.

Dans les deux cas, l'hémoculture montra des colonies mixtes de coli et d'Eberth. Les auteurs insistent sur l'im-

portance de la diarrhée, sur la gravité insolite et les attribuent à l'association du colibacille. Il paraît très vraisemblable que le coli a été ingéré avec l'Eberth de l'huître.

NETTER, RIBADEAU-DUMAS rapportent également deux observations de fièvre typhoïde grave d'origine ostréaire où l'hémoculture décèle les deux germes. Un des cas se termina par la mort. L'origine ostréaire du colibacille n'est pas évidente.

D'autres observations où le colibacille a été trouvé associé au bacille d'Eberth où à ses agglutinines sont rapportées par FOX, MAYMORE, MARCHOUX. BRIAN a vu deux cas de septicémie à colibacille apparaissant au déclin d'une fièvre typhoïde (Observation XVIII).

FIGUERA a communiqué une observation très curieuse qui mérite qu'on s'y arrête. Il s'agissait d'une femme, 38 ans, qui présentait un tableau de fièvre typhoïde avec début progressif, céphalée, tymphos, douleurs abdominales, selles jaunes fréquentes, enterorragies. L'hémoculture montra du colibacille pur à 3 reprises et une séro-réaction de Widal fut négative. Mais dans les selles on mit en évidence un bacille d'Eberth typique.

Nous verrons les problèmes qu'une telle constatation a pu faire poser.

Citons, pour terminer, une observation de NANU-MUSCEL, IONESCO, VALTER où la septicémie mixte se développa chez un anémique : à ce propos, les auteurs discutent le rôle de colibacille au cours des anémies : rôle secondaire témoin de la faiblesse de l'organisme, ou facteur d'anémie par ses toxines.

Dans l'ensemble, la colibacillémie dans la fièvre typhoïde ne paraît pas très fréquente. II. VINCENT dit l'avoir observée dans 1 % des fièvres typhoïdes graves, LEMOINE

et SACQUÉPÉE ne connaissent que les deux cas signalés sur 300 hémocultures de typhiques.

Dans les fièvres coloniales, TRABAUD dit avoir rencontré, souvent, le colibacille dans le sang (malaria, amibiase). Le colibacille contribuerait à donner à la maladie, une allure typhoïde.

L'association coli-entérocoque signalée par THIERCELIN, GIRAUT, RAGIOT, DEBOVE ont vu en Indochine, chez un Annamite, une septicémie mixte pneumocoque colibacille terminée par la mort.

L'association du colibacille à un autre germe n'est donc pas exceptionnelle dans le sang. Dans les septicémies puerpérales à streptocoque il joue par rapport aux germes plus virulents associés, un rôle vraisemblablement secondaire, mais dans la fièvre typhoïde et dans la plupart des autres associations, son rôle aggravant paraît certain.

CHAPITRE VIII

LES FORMES ÉTIOLOGIQUES

La porte d'entrée de la septicémie à colibacille est habituellement l'intestin. Dans la plupart des cas, ceci est manifeste par l'intensité des troubles digestifs précédant la maladie générale et l'accompagnant. Il est très logique d'admettre que dans les cas où ces troubles sont moins nets, voire absents, c'est encore de l'intestin que s'est fait le départ de la septicémie. Le germe vit là en saprophyte, pour des raisons que nous ignorons il devient pathogène. Cette conception est celle du syndrome entéro-rénal qui, dans son point de départ et d'arrivée, a fait ses preuves cliniques et expérimentales.

Cependant d'autres portes d'entrée peuvent être décrites. Dans le cas d'ACHARD et GRENET ainsi que dans celui que nous a obligeamment prêté M. TINEL, l'escarre a été le point de départ vraisemblable, ce n'est d'ailleurs là qu'une extension de l'origine intestinale, l'escarre a été souillée par des matières fourmillant de colibacille.

L'origine génito-urinaire ne fait non plus pas de doute (Observation III, Observation XXX, les septicémies puerpérales).

FEJES a rapporté 2 observations (XVI, XVII) secondaires à une angine, l'angine avait évolué dans un cas, 18 jours, dans l'autre 5 jours auparavant. Dans une observation de RATHÉRY (XXI), le début a été marqué par une angine qui a persisté au cours de la maladie.

Certes, la présence du colibacille a été démontrée dans les angines par HELME, LERMOYEZ et BARBIER, WIDAL et BOURGES, mais les observations ne semblent pas très démonstratives dans les cas rapportés par FEJES.

L'origine exogène est également possible : nous avons vu l'observation de fièvre typhoïde associée à la colibacillémie où l'origine était vraisemblablement ostréaire.

DENIER rapporte l'histoire d'une famille dont tous les membres présentèrent une infection générale due à une intoxication par de l'eau souillée par le colibacille. L'origine alimentaire est également invoqué par FISCHER, HAÏBE qui ont trouvé du colibacille virulent dans des pâtés dont l'absorption avait provoqué des infections graves.

Sauf pour ces cas isolés, les septicémies colibacillaires ont comme point de départ l'intestin, comme nous l'avons étudié au chapitre bactériologie.

Cette façon de voir est justifiée d'une part parce que le colibacille vit à ce niveau, d'autre part parce que cliniquement, des désordres intestinaux marquent très généralement l'évolution de la septicémie. *

CHAPITRE IX

FORMES ÉVOLUTIVES — PRONOSTIC

Dans ce groupe disparate des septicémies à colibacille, l'évolution est bien variable. Dans certains cas, il y a tous les caractères d'une infection sévère, prolongée, dans d'autres, au contraire, la maladie est relativement courte, l'état général peu touché.

Et l'on peut décrire ainsi, bien qu'artificiellement, deux formes entre lesquelles s'observent tous les intermédiaires :

- une forme à type d'embarras gastrique fébrile,
- une forme à type typhoïde.

Dans le premier cas, la durée d'évolution est assez courte ; 3 jours (Observation VIII), 4 jours (Observation XI), 5 jours (Observation IV), 6 jours (Observation XXI). La température n'en est pas moins élevée, au-dessus de 39°, mais l'état général dans l'ensemble est peu touché. Ce tableau clinique avec les troubles digestifs souvent importants (vomissements, diarrhée) qui en marquent le début et qui persistent au cours de l'évolution, justifient le terme d'embarras gastrique fébrile.

Les formes typhoïdes sont plus fréquentes. Le tableau réalisé est celui d'une dothiènementthérie avec fièvre élevée, tufhos, pouls légèrement dissocié, grosse rate, troubles digestifs. Seules quelques nuances cliniques très incertaines et sur lesquelles nous reviendrons, permettent de penser à la colibacillémie, diagnostiquée pratiquement par l'hémoculture. La courbe fébrile sur laquelle nous avons insisté est habituellement prolongée, 10 jours (Observation XXIX), 28 jours (Observation XXIII), 36 jours (Observation VI), 40 jours (Observation XXXV) et même 60 jours (Observation XV).

Puis la défervescence survient et la température s'abaisse souvent rapidement en 2 ou 3 jours à la normale avec débâcle urinaire plus ou moins nette. Parfois la défervescence est très progressive, en lysis (Observation XXII), parfois, au contraire, d'un seul coup la température tombe de 40° à 37° (Observation XVI).

Il est des formes à rechute, soit que celle-ci soit le fait d'une complication (Observations VIII, XIV, XXVI) soit qu'après une rémission passagère, une reprise évolutive survienne. Dans les cas de guérison, la convalescence est généralement rapide. On n'observe pas ces longues périodes d'adynamie comme dans les septicémies habituelles.

Il existe des formes graves qui se terminent par la mort. Ces formes graves sont d'abord celles qui surviennent à titre de complication terminale chez des sujets débilités (Observation II : P.G. Observation V : tuberculose pulmonaire avancée. Observation X : cancer de l'œsophage). Ce sont ensuite celles qui se compliquent de lésions graves (Observation XXVI : néphrite azotémique). Il en existe enfin où c'est la septicémie elle-même qui est grave. La température est élevée, se prolonge, les signes d'intoxi-

cation s'aggravent et sans qu'apparaisse une complication véritable la mort survient (Observations X, XIII, XXXV).

Dans l'ensemble cependant le pronostic est relativement bénin. Pour nous en tenir aux formes à allure primitive telles que nous les avons définies, en laissant de côté les formes ictériques et les septicémies puerpérales, on arrive au résultat brut suivant : 37 cas, 26 guérisons, 11 morts, soit une proportion de 70 % de guérison, 30 % de mort.

Déjà JACOB notait que sur 37 cas de septicémies démontrées par l'hémoculture il y avait 15 morts, soit une proportion de 40,5 % alors que la morbidité des autres septicémies était bien plus élevée, 88 % dans staphylococcies, 83 % dans les streptococcies, 51 % dans pneumococcies.

WIDAL et LEMIERRE citent le chiffre de 35 % de mortalité. Le nôtre est moins élevé encore mais cela est très explicable. Comme le notent WIDAL et LEMIERRE, ce sont les formes secondaires que nous n'étudions pas qui sont les plus graves et le pronostic en est régi par l'origine. Sur 9 cas de colibacillémie partie des voies biliaires, 6 morts ; sur 7 cas d'origine appendiculaire, 6 morts ; sur 5 cas consécutifs à des plaies, 5 morts.

Enfin en comparant les observations ce sont les formes à type d'embarras gastrique fébrile qui ont le moins de mortalité, or, dans celle-ci, les troubles généraux sont d'évolution assez courte, la découverte de la colibacillémie est souvent inattendue. La pratique systématique de l'hémoculture les décelerait probablement plus souvent et la statistique s'en trouverait améliorée.

Toutes ces remarques conduisent à une note optimiste.

Dans les 7 derniers cas de colibacillémie publiés par LEMIERRE, il n'y eut aucune mort et cet auteur conclut que,

en soi, le passage du colibacille dans le sang n'est pas d'une excessive gravité.

L'étude des observations que nous avons réunies, confirme pleinement cette façon de voir.

CHAPITRE X

LA FORME ICTÉRIQUE DE LA SEPTICÉMIE A COLIBACILLES

Comme pour la forme typhoïde, nous n'étudierons que les cas où l'ictère apparaît comme symptôme ou comme complication au cours de la septicémie.

C'est dire que nous éliminons comme nous l'avons fait tous les cas de colibacillémie avec ictère survenus chez des malades présentant un foyer suppuré antérieur. Mais ici, un nouveau problème se pose, qui rendra notre distinction délicate. C'est un problème clinique et pathogénique qui est celui de l'ictère infectieux.

On a d'abord considéré l'ictère infectieux comme dû à une infection ascendante des voies biliaires par les germes venus de l'intestin, en particulier par le colibacille. Un obstacle à l'écoulement de la bile serait suffisant pour permettre cette infection des voies biliaires, l'angiocholite et l'ictère. La réalité de ces faits était basée sur les données cliniques et expérimentales de GILBERT et GIRODE, DUGUÉ, LETIENNE, DOMINICI.

A cette manière de voir est venue suppléer, sinon se superposer, la théorie de l'infection descendante sur laquelle a insisté ABRAMI. La septicémie serait souvent le phéno-

mène primitif, l'infection des voies biliaires et l'hépatite avec l'ictère en seraient la détermination secondaire. Et cela permet de concevoir des colibacillémies ictériques. La septicémie peut être latente ou en tout cas ne pas faire sa preuve bactériologique.

Mais devant un tableau clinique comportant un ictère et un état septicémique, il peut être difficile de dire si l'infection des voies biliaires est ou n'est pas le phénomène primitif.

Pour illustrer cette difficulté, citons par exemple une observation de GARNIER et REILLY : il s'agissait d'un malade ictérique présentant des accès fébriles irréguliers. Au moment d'une poussée, l'hémoculture décéla un para-colibacille agglutiné au 1/50 par le sérum du malade. Les auteurs discutent de la valeur de la septicémie mais celle-ci apparaissant au moment où la jaunisse est en décroissance, ils la considèrent comme un phénomène secondaire au processus ictérique.

C'est d'ailleurs sur le déroulement chronologique des faits qu'avant tout nous tablerons pour retenir les septicémies ictériques. Nous éliminons, bien entendu, les cas où s'observent des réactions de cholécystite ou d'angiocholite suppurée.

Nous rapportons ci-dessous quelques observations résumées, répondant dans l'ensemble à ces conditions.

OBSERVATION A

(WIDAL, LEMIERRE, BÉNARD)

Femme, 38 ans, entre à Cochin le 28-9-1909, atteinte d'ictère et de phénomènes infectieux. Ethylisme avoué. Début le 20-9 par fatigue, courbature, épistaxis puis céphalée, vomissements, diarrhée, frissons. Le 26 apparaît une jaunisse ; métrorragies. A son entrée, le 28-9, la malade présente un état typhoïde et un ictère intense. Urines rares, acajou, réaction de Gmelin positive, matières pâles. Température 40°, pouls dicrote ; insomnie, délire, céphalée.

Puis l'ictère diminue. Mais, pendant 3 semaines, la température continue d'osciller entre 38° et 39°9. Le 25-10, la malade quitte l'hôpital apyrétique, guérie.

Trois hémocultures furent pratiquées. Les deux premières positives montrèrent un bacille mobile, Gram négatif, donnant les réactions habituelles du colibacille, mais ne donnant pas l'indol. Le sérodiagnostic montra une agglutination positive au 1/10 seulement avec l'Eberth, négative avec le paras. Par contre, le propre germe de la malade était agglutiné par son sérum à des taux croissant de 1/100 à 1/2.000.

OBSERVATION B

(WIDAL, LEMIERRE, BRODIN)

Depuis sa 2^e grossesse en 1912, la malade est fatiguée et amaigrie. Le 17-2-1914, elle est prise de nausées, vomissements, frissons. Le lendemain, apparition d'un ictère et pendant les premiers jours la fièvre semble avoir été vive. Urines foncées, selles complètement décolorées, métrorragies, quelques hémorragies gingivales.

Le 17-3-14, la malade entre à l'hôpital Cochin. L'ictère a diminué ; les urines sont foncées, pas de pigments biliaires normaux, mais urobiline ; réaction de Hay légèrement positive. Selles normalement colorées. Le foie déborde les fausses-côtes de 3 travers de

doigt. Insomnie, cauchemars, rêves professionnels attribuables à un certain degré d'éthylisme.

Pendant 12 jours, la température oscille entre 38° et 39° pour atteindre la normale le 30 mars. En même temps, l'ictère diminue progressivement pour disparaître à la fin mars. La guérison semble obtenue. Mais bientôt survient une rechute apyrétique, sans participation de l'ictère avec des phénomènes graves de polynévrite avec atrophie musculaire généralisée, abolition des réflexes tendineux, strabisme passager. Enfin, amélioration traînante.

Deux hémocultures pratiquées le 20 et 28 mars montrèrent du colibacille en culture pure. Trois fois en mars, en avril et mai on isola dans les urines du colibacille et des globules blancs. Le séro-diagnostic donna une agglutination négative avec les bacilles typhiques et paratyphiques, des agglutinations positives à 1/3.000 avec le colibacille urinaire, à 1/1.500 avec le germe sanguin. Enfin, une anémie importante avait accompagné la maladie (le 20-3 : G. R. 1.800.000, G. B. 10.000 et 73 % de polys).

OBSERVATION C

(WIDAL, LEMIERRE, BRODIN)

Femme enceinte de 4 mois, présente des douleurs abdominales, des vomissements, de la diarrhée, des frissons qui se répètent ; une petite métrorragie. Huit jours après le début apparaît l'ictère. Les urines sont rares et foncées, les matières fécales pâles.

La malade, entre à Cochin le 28-6-1911, 8 jours après le début de l'ictère. Celui-ci a pâli ; les urines sont foncées, les réactions de Gmelin, Grubert et Hay sont positives, pas d'albuminurie, pas de décoloration des selles ; T. 37°.

Dès le lendemain de l'entrée de la malade à l'hôpital, une hémoculture permet de faire pousser du colibacille. Quatre jours après survient une crise urinaire qui amène la guérison. On n'avait pu obtenir aucune agglutination par le sérum de la malade des bacilles typhiques, paratyphiques, ni même de son propre germe.

OBSERVATION D

(MELNOTTE et FARJOT)

Sujet français, 20 ans, au Maroc depuis 7 mois. Opéré de hernie inguinale en juillet 1926. Est pris en août 1926 de diarrhée avec douleurs gastriques, inappétence et asthénie, sueurs nocturnes. Une semaine après le début, il remarque qu'il devient jaune. Ce n'est que 10 jours après qu'il se rend à la visite et est hospitalisé le 18-9-26 pour ictère.

Amaigri, mauvais état général, ictère franc des téguments et des conjonctives avec selles décolorées, urines acajou assez abondantes contenant sels et pigments biliaires ainsi que des traces d'albumine. La langue est saburrale, les douleurs gastriques persistent sans vomissements.

Foie légèrement augmenté de volume. T. 38°3 à l'entrée, normale le lendemain. Urée sanguine 0 gr. 29.

Six jours après, le 18, petit crochet thermique matinal : 37°8. Le 20, frisson, clocher à 39°, hémoculture négative. On pense à un accès palustre, mais pas d'hématozoaires dans le sang. Le 22, accès à 39°8, frissons, sueurs. Le 25, accès à 39°4 avec frisson. L'hémoculture, cette fois, permet de faire pousser un bacille mobile, Gram négatif que l'identification révèle être un colibacille typique. Pas de colibacille urinaire, un auto-vaccin buccal est préparé et institué le 28-9. Le 28 et le 30 : deux accès qui diminuent progressivement d'intensité. Puis cessation des accès ; l'ictère disparaît au bout d'une semaine. Guérison rapide.

OBSERVATION E

(MAY et BOULIN)

Femme, 49 ans, entrée à l'hôpital Cochin dans le service du Professeur Vidal, le 23-9-24, pour ictère avec atteinte profonde de l'état général. Ethylisme ancien. Depuis un an, diarrhée presque continuelle. Depuis le 15-8, douleurs abdominales et troubles digestifs qui vont en s'accroissant (nausées, vomissements) sans fièvre, semble-t-il.

Le 20-9, la température s'élève et l'ictère fait son apparition. Très vite, l'état général s'aggrave. Trois jours après, la malade entre à l'hôpital. C'est un ictère généralisé, matières décolorées, urines contenant pigments et sels biliaires, foie gros débordant d'un travers de main les fausses-côtes, non douloureux ; rate perceptible, pas de circulation collatérale, pas d'ascite. L'état général est très touché : malade dans le typhos, inconsciente, agitée ; incontinence des matières et des urines, langue rôtie. La température oscille entre 38° et 39°, pouls 100, T. A. 12-9. Nombreuses pétéchies purpuriques sur les membres inférieurs et l'abdomen. Anémie : 2.400.000 G. R., 11.000 G. B. avec 92 % de polys. Urines rares, albumineuses, renfermant des cylindres et de nombreux globules blancs.

Pendant les premiers jours, légère amélioration, température aux environs de 38°, malade plus présente. Le foie diminue de volume, la rate continue à s'hypertrophier.

Etat général moins précaire mais apparition de gingivorragies et d'escarre fessière. A partir du 5-10, la température s'élève de nouveau, le pouls s'accroît, la T. A. baisse à 9-7, mort dans la nuit du 7 au 8 octobre.

Examens de laboratoire : Hémocultures le 24 et 30 septembre : colibacille pur agglutiné au 1/10 par le sérum du malade.

Du 25 au 30 octobre, urée sanguine 2 gr. 30, 4 gr. 43, 4 gr. 46.

L'inoculation au cobaye du sang et des urines ne provoque pas d'ictère. Deux sérodiagnostics spirochètosiques sont restés négatifs.

Autopsie : Foie extrêmement altéré avec dégénérescence graisseuse, rein très altéré surtout au niveau du tube contourné.

OBSERVATION F

(BOIDIN, *in thèse* BLANQUIER)

Malade 73 ans, douleurs dans l'hypocondre droit dans la nuit du 12 au 13-5. Le 13, malaise, douleurs, T. 38°4, ictère.

Le 14, état de torpeur accentué, dyspnée, langue sèche. Foie gros, dépasse de 3 travers de doigt, légèrement douloureux. Rate non perceptible, T. A. 9-5, poumon, quelques râles à la base droite.

Urines : 1/2 litre par 24 heures, réaction de Gmelin positive, légère albuminurie (0 gr. 50).

Le 15, T. 38°9 matin, 37°5 soir, ictère intense, selles décolorées, incontinence, urée 1 gr. 80.

Le 16, aggravation de l'état général qui s'accroît le 17. Urée, 3 gr. 40, pas d'hémolyse, T. 36°8, 37°4, mort.

Examens de laboratoire : Hémoculture le 16 et le 17 : colibacille typique. Hématologie : G. R. 3.800.000, G. B. 36.000, Polys 79 %. Urines, pas de pus, pas de cylindres, nombreux colibacilles.

L'autopsie montra un cadavre gonflé, généralement tuméfié, des abcès du foie au niveau duquel on mit en évidence du colibacille et du bacille *luserfringens*.

Les auteurs pensent qu'il s'est bien agi d'une septicémie colibacillaire et que le *perfringens* n'a eu qu'une dissémination agonique.

ÉTUDE CLINIQUE

Dans les septicémies colibacillaires à forme ictérique, les signes infectieux apparaissent 2, 3 jours et parfois 8 jours (Observation D) avant l'ictère.

L'ictère est franc avec urines rares, foncées, selles décolorées.

L'état général est plus ou moins atteint. Habituellement le tableau réalisé est celui de l'ictère infectieux de gravité moyenne avec température à $38^{\circ}5$, 39° pendant 5, 6 jours. Elle s'est prolongée 12 jours dans l'observation B. Dans l'observation D elle a revêtu un aspect pseudo-palustre à type de fièvre tierce presque régulière pendant 10 jours.

Le foie est augmenté de volume, de façon modérée, dans un cas d'ictère grave, observation E, il a diminué de volume à la phase terminale, la splénomégalie est constante mais légère.

Les signes nerveux ne font pas défaut : insomnie, céphalée (Observation A), prostration (Observation F), téphos, agitation (Observation E).

Il peut exister des hémorragies (Observations A, B, C, E) métrorragies, gingivorragies, pétéchies purpuriques.

Ajoutons que le rein peut être lésé comme au cours de tous les ictères infectieux d'allure sévère. Le taux d'urée sanguine atteignait 3 gr. 80 dans l'observation E.

Il y a généralement une anémie qui peut être sévère, 1.500.000 (Observation B), 2.400.000 (Observation E). Cette anémie s'accompagne de leucocytose avec polynucléose.

L'ictère à colibacille peut revêtir le tableau de l'ictère grave. L'observation E en est un cas ; il est survenu, il est

vrai, chez un sujet dont le foie était lésé par un éthylisme ancien. L'observation F se termine également par la mort, mais il s'agit d'un vieillard présentant une grosse altération de l'état général.

En dehors de ces deux cas et comme l'écrivent MAY et BRODIN on ne connaît que 3 cas d'ictère grave (NETTER, HANOT, KRENCKER).

Dans l'ensemble et comme dans toutes les manifestations du colibacille, l'ictère infectieux reste bénin.

L'ictère, manifestation d'une septicémie à colibacille, a été discuté mais ne semble pas devoir faire de doute dans son existence.

On a pensé que les septicémies ictériques à colibacille étaient peut-être des spirochètoses (DE LAVERGNE) non diagnostiquées. La question est posée par VIDAL, LEMIERRE, BRODIN, par MAY et BOLLIN, à propos de leurs observations.

Dans le premier cas les auteurs font état d'une rechute apyrétique caractérisée par des complications nerveuses. Mais le diagnostic est discuté rétrospectivement, l'observation étant antérieure à la découverte d'IDO et INADA, et l'hémoculture montrait un colibacille fortement agglutiné par le sérum du malade.

Dans le deuxième cas, sur un fond de température à 38°, on observa une légère reprise fébrile, mais alors que deux hémocultures furent positives au coli, que l'examen des urines, deux inoculations, deux séro-diagnostic furent négatifs pour la spirochètose. De plus, comme le remarque BLANQUIER on n'a pas connaissance de spirochètose ictérigène caractérisée avec hémoculture positive au colibacille.

Pour conclure cette discussion, nous rappellerons ce qu'écrivent MAY et BOULIN à propos de leur observation « l'existence d'ictère à colibacille est aujourd'hui bien prouvée. On les rencontre, le plus souvent à titre de complication dans les infections à point de départ urinaire ou biliaire mais ils peuvent aussi constituer l'unique manifestation de septicémie ».

Il reste un dernier problème à envisager au sujet de ces septicémies ictérigènes : y-a-t-il dans le tableau d'un ictère infectieux, des symptômes de valeur diagnostique particuliers à l'ictère colibacillaire.

L'hypothermie signalée par HAXOR comme caractéristique ne s'est pas confirmée. Les signes hémorragiques nerveux sont habituels. L'apparition d'une pyélonéphrite est exceptionnelle et la bactériurie n'a guère de valeur.

Il reste seulement l'importance des troubles digestifs au début et pendant l'évolution de l'ictère, mais ici plus encore que dans les formes typhoïdes cet élément est bien fragile vu la fréquence des troubles digestifs dans tous les ictères. Concluons donc que seule l'hémoculture qui a permis de décrire des ictères colibacillaires permet de les identifier.

CHAPITRE XI

LES SEPTICÉMIES PUERPÉRALES A COLIBACILLE

Elles ne constituent pas, à proprement parler, des septicémies primitives. Nous les étudierons brièvement. Cependant, pour montrer qu'ainsi que d'autres germes plus habituels, le colibacille est capable de les réaliser.

Leur description et les discussions sur leur existence ne sont pas récentes. VARNIER, reprenant les observations décrites avant lui, conclut que les septicémies rapportées sont, selon toute vraisemblance, d'origine intestinale. Le contrôle de ces observations était d'ailleurs seulement nécropsique. SCHIOTTMULLER, le premier, en décrit un cas avec hémoculture positive. Puis c'est l'observation de LEMIERRE rapportées dans sa thèse que nous résumerons. Il s'agit d'une femme qui, à la suite d'un accouchement prématuré, au 6^e mois de la grossesse, présente brusquement un tableau d'infection générale grave, avec délire, agitation, vomissements, diarrhée, puis apparition de méningite purulente à colibacille et mort en 3 jours. Hémoculture : colibacille. L'autopsie montra au niveau de l'utérus, des lésions importantes où desensemencements faits tout de suite après la mort montrèrent le colibacille à l'état de

pureté. L'auteur pense que ces constatations l'autorisent à décrire légitimement une fièvre puerpérale à colibacille.

En 1920, WIDAL, LEMIERRE, BRODIN rapportent un nouveau cas, avec hémoculture positive à deux reprises, phlébite, guérison.

Dans leur article, WIDAL et LEMIERRE disent avoir connaissance de 14 observations authentiques.

L'observation de BLACKADER et GILLIES a été particulièrement discutée. Il s'agissait d'une jeune femme qui, après un avortement, présenta un état septicémique avec hémoculture positive et qui de plus avait un ictère intense généralisé. On a fait le reproche à cette observation de ne pas comporter une hémoculture en anaérobie qui aurait peut-être décelé un *perfringens* expliquant l'ictère par hémolyse et méthémoglobinémie. MONDOR se demande si, outre la septicémie, il n'y avait pas une cause toxique par ingestion ou injection, comme il en a observé quelques cas.

A propos de cette observation, rappelons que dans un certain nombre d'infections puerpérales, le coli fut relevé dans le sang avec d'autres germes plus habituels : streptocoque, staphylocoque, *perfringens* (MARQUIS, LEMHARTZ, CATHALA, CHABRIN).

Parmi les observations récentes, citons également celle rapportée par LEMIERRE, LAPORTE, MAHOU DEAU-CAMPOYER : avortement au 2^e mois d'une grossesse ; curage et deux heures après frisson, température à 41° qui se maintient quelques jours entre 40° et 41°. Deux hémocultures à 48 heures d'intervalle donnent du colibacille.

A la suite d'une transfusion, point de côté, hémoptysie légère. Développement d'un foyer à la base droite, les ponctions à ce niveau restent blanches. Une phlébite ap-

paraît. Un mois après le point de côté, vomique purulente fétide, coli à l'état de pureté dans les crachats.

L'état général est très touché avec vomissements fréquents, état lipothymique, fait retarder l'intervention qui ne peut être pratiquée qu'un mois après l'ouverture de la collection dans les bronches. Malgré ce pyopneumothorax secondaire à une lésion pulmonaire, malgré le retard à l'intervention et malgré l'état général très sérieusement touché, la guérison survint rapidement.

Les septicémies puerpérales à colibacille ont acquis droit de cité. Dans une discussion récente à l'Académie de Chirurgie, ROCHIER en rapporte 2 cas mortels dont l'un s'est compliqué d'endocardite. CHEVASSU, SAUVÉ, disent également en avoir observés.

L'allure des ces septicémies est variable, le début est souvent précoce et brutal avec grands frissons, fièvre élevée. La répétition des frissons, l'irrégularité de la courbe thermique seraient peut-être les seuls éléments symptomatiques un peu particuliers à la colibacillémie.

Le pronostic, grave dans l'ensemble, l'est cependant moins que dans l'infection puerpérale streptococcique.

Des complications peuvent survenir ; la pyélonéphrite est rare. Plus graves sont les méningites (LEMIERRE, BRAILLON et MERLE), l'endocardite (ROCHIER) on a signalé des arthrites (pleurésie, névrite, etc...) .

Dans l'ensemble, cependant, il y aurait beaucoup moins de métastases que dans les autres septicémies puerpérales. LENHATZ, OTTEN, ne les trouvent que dans 22 % des cas, alors que dans les streptococcémies il y en a dans 30 % des cas, 92 % des cas dans les staphylococcémies.

CHAPITRE XII

ÉTUDE CRITIQUE L'ENTITÉ DE LA SEPTICÉMIE A COLIBACILLE

Avant d'étudier le diagnostic nous voulons dire un mot sur la réalité des septicémies pures à colibacille.

Que d'abord le colibacille puisse provenir de la peau dans de mauvaises conditions techniques et que l'hémoculture soit souillée par ce germe, cela est fort possible. Cependant les contaminations sont bien plus habituelles avec d'autres germes, comme le staphylocoque, le cutis commune, mais surtout la présence dans plusieurs cas de deux ou trois hémocultures positives à colibacille, impose avec évidence la notion de colibacillémie.

Ce germe est essentiellement agent de suppuration. De ce foyer suppuré, le germe peut passer dans le sang et ce serait pour de LAVERGNE, les cas authentiques de colibacillémie. Mais « telle qu'en peut produire le moins virulent des microbes pathogènes quand la lésion initiale est vaste, occasionnant alors des petites phlébites, des thromboses infectées qui conduisent le microbe au sang... la fonction septicémique n'est qu'accessoire. Et quand cette septicé-

mie existe, quels signes sont sous sa dépendance ? Comment discerner ce qui est le fait de la septicémie et le fait des lésions locales ? Le colibacille est dans le sang, il y a de la fièvre, de l'hypothermie, des frissons, des sueurs, un pouls rapide, de l'ictère, du purpura. Mais il y a aussi un vaste foyer de pus. Une analyse précise est impossible qui permettrait de dire : voici les signes de la série septicémique, voilà les signes de la lésion initiale ».

Mais ici où la lésion initiale n'existe plus, nous pouvons dire que le tableau clinique est bien l'image de la seule septicémie.

Une autre critique est celle de la possibilité des formes associées. En particulier le colibacille trouvé dans le sang n'est-il pas associé à un bacille d'Eberth qui serait passé inaperçu. Le colibacille s'il peut, comme le pensent LEMOINE et SACQUÉPÉE, aggraver l'Eberthémie peut n'être qu'un témoin de la « sidération » de l'organisme. Et sa constatation ne pourrait qu'induire en erreur.

Il est donc bien entendu qu'avant d'affirmer la septicémie colibacillaire à forme typhoïde on s'assurera que le bacille d'Eberth n'existe pas dans le sang non plus que ses agglutinines. A ce point de vue on a dit que le colibacille poussant plus facilement sur les milieux habituels que le bacille d'Eberth, pouvait masquer celui-ci, que d'autre part il avait un pouvoir empêchant sur la culture du bacille typhique. On ne saurait trop recommander de répéter les hémocultures, de les faire en cas de doute sur un milieu solide, de toujours faire le séro-diagnostic.

On connaît, il est vrai, des typhoïdes avec hémoculture et séro-diagnostic constamment négatif, et l'observation de FIEUJERA est bien troublante. On se souvient que dans celle-ci l'hémoculture donne du colibacille, que la réac-

tion de Widal fut négative et que le bacille d'Eberth fut trouvé dans les selles, rien ne permet d'ailleurs d'affirmer que ce bacille était responsable d'une partie ou de l'ensemble des troubles observés.

Mais des fièvres typhoïdes avec examens bactériologiques constamment négatifs sont exceptionnelles, exceptionnelles aussi, nous l'avons vu, les fièvres typhoïdes confirmées avec colibacillémie. La coïncidence de ces deux éléments doit être tenue pour éventualité rarissime.

Reste enfin la critique qui consiste à considérer le bacille trouvé dans le sang comme un germe de sortie (au cours d'une grippe, dans l'observation de SIREDEY, BODIN, par exemple, ou d'une maladie à virus filtrant qui échapperait à nos investigations). Cette notion des bacilles de sortie est encore bien vague et son mécanisme inconnu. RIVALIER, PHAM, DECOURT, ont montré que l'inoculation dans le ganglion cœcal du cobaye, de divers microbes, en particulier du colibacille, restait latente. Mais l'excitation du nerf splanchnique chez cet animal provoquait la septicémie, faisait « sortir » le microbe. Cette « sortie » pouvait même se produire chez le cobaye après excitation nerveuse sans inoculation préalable. On peut donc concevoir que dans un organisme infecté de colibacille, un dérèglement du système nerveux végétatif (par un processus pathologique quelconque, une maladie, un shock...) peut déclencher la septicémie.

Mais germe de sortie, ou germe lancé dans la circulation par un autre processus il n'en est pas moins capable de produire une maladie. Le streptocoque s'il est un germe de sortie de la scarlatine n'en provoque pas moins, dans certains cas, une septicémie streptococcique avec tous ses caractères.

Pour conclure nous pensons qu'il est raisonnable d'éti-
queter septicémie colibacillaire, les états infectieux à al-
lure septicémique prolongés, sans signes locaux impor-
tants, où l'hémoculture à une ou plusieurs reprises aura
montré le colibacille, et seulement le colibacille, où les
séro-diagnostics à T.A.B. auront été négatifs. Les 37 ob-
servations que nous avons recueillies répondent générale-
ment à ces conditions.

Par comparaison avec l'extrême fréquence des coliba-
cilles locales, ce nombre est très faible, le colibacille est
plus facteur de suppuration que de septicémie. Mais cette
dernière possibilité ne peut pas ne pas être retenue.

Nous avons indiqué en les étudiant le rôle du colibacille
dans les septicémies mixtes et la discussion que soulèvent
les ictères infectieux à colibacilles, nous n'y reviendrons
pas.

CHAPITRE XIII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel de la septicémie colibacillaire se pose avec toutes les pyrexies prolongées. Les étudier toutes serait long et sans intérêt. Nous n'envisagerons que les problèmes essentiels.

Devant une température élevée, assez régulière, d'allure primitive, le premier diagnostic évoqué est celui de la fièvre typhoïde. C'est à elle, que dans la majorité des cas fait penser la septicémie colibacillaire. Le début est plus insidieux dans la fièvre typhoïde. La céphalée, l'insomnie y sont plus constantes, l'épistaxis est fréquente et n'existe pas dans la colibacillémie, les frissons sont plus rares et moins intenses, les troubles digestifs sont plus banaux.

A la période d'état, la fièvre a une courbe plus régulière, le pouls est nettement dissocié, le tufos plus caractéristique, les troubles digestifs sont moins bruyants et surtout l'ulcération de Duguet, les taches rosées si caractéristiques ne font, pratiquement, jamais défaut.

Mais il est des fièvres typhoïdes revêtant des tableaux très variés, et surtout la colibacillémie a, dans certains cas, une allure clinique qui la simule dans ses formes les plus

caractéristiques. Les taches rosées elles-mêmes, bien qu'un peu anormales, il est vrai, ont été observées.

Des examens complémentaires viendront apporter des éléments différentiels précieux. C'est d'abord la leucocytose qui ne fait pratiquement jamais défaut, alors que la leucopénie est aussi constante dans les fièvres typhoïdes. Ce fait doit être considéré comme extrêmement important. L'hémoculture, le sérodiagnostic enfin, apporteront des arguments péremptoirs.

Les autres septicémies (streptocoque, méningocoque, gonocoque, staphylocoque) ont bien souvent une allure spécifique, mais toutes sont capables de réaliser des formes typhoïdes et poseront des problèmes délicats.

En dehors des cas où une localisation primitive oriente, la fièvre de la septicémie habituelle est cependant plus désarticulée, le pouls plus rapide, les frissons plus fréquents. Il est rare que n'apparaissent pas, plus ou moins vite, des localisations dites emboliques, articulaires, cutanées qui sont bien exceptionnelles dans les colibacillémies.

Nous ne ferons que citer les erreurs possibles avec la tuberculose, la grippe, les endocardites, la maladie de Hodgkin, etc...

Les suppurations profondes telles que le phlegmon périnéphrétique, les localisations suppurées à colibacille telle que la pyélonéphrite, ne doivent pas être étiquetées colibacillémies et, à ce propos, nous insisterons sur le peu de valeur de la présence du colibacille dans l'urine. Cette simple constatation ne doit pas faire porter le diagnostic de colibacillose au cours d'un état pathologique indéterminé. La présence du colibacille dans l'urine est un fait bien trop banal pour avoir quelque valeur, et c'est une so-

lution de paresse trop souvent adoptée que d'attribuer dans ce cas tous les troubles observés aux quelques colibacilles trouvés dans les urines, à plus forte raison ne doit-on pas parler, dans ces cas, de septicémie colibacillaire. LEMIERRE dit avoir vu plusieurs malades présentant une tuberculose pulmonaire, une endocardite maligne, voire un cancer fébrile et où le diagnostic fait avait été seulement celui de colibacillose, en se basant sur la simple colibacillurie. Il faut insister sur des erreurs aussi néfastes.

Pour conclure ce chapitre diagnostic, rappelons de nouveau les éléments essentiels de la colibacillémie. Le début est rapide et progressif, marqué par des frissons, des troubles digestifs existant souvent depuis longtemps, aggravés récemment. A la période d'état, la température revêt souvent un aspect régulier mais avec des oscillations plus importantes (1° , $1^{\circ} 1/2$) que dans la fièvre typhoïde. Le pouls est plus rapide que dans la fièvre typhoïde, moins rapide que dans les autres bacillémies. Il existe souvent des petits frissons journaliers, répétés, mais moins importants que dans les septicémies habituelles. La symptomatologie, souvent très réduite, se borne à des troubles digestifs prolongés. Les manifestations emboliques : articulaires, cutanées, font défaut. Et dans l'ensemble on peut dire que la septicémie colibacillaire est intermédiaire entre le tableau clinique de la fièvre typhoïde et celui bruyant, extériorisé, qui caractérise les autres septicémies.

Nous ne reviendrons pas sur les diagnostics posés par l'ictère infectieux colibacillaire et par la septicémie puerpérale dont nous avons déjà donné les éléments différentiels importants.

CHAPITRE XIV

CONCLUSIONS

1°) Le colibacille, en tant qu'agent pathogène, est capable non seulement de donner des lésions locales de suppuration, mais de véritables états septicémiques.

2°) Dans le groupe de septicémies à colibacille, il en est de deux ordres : les unes sont secondaires à un foyer suppuré, les autres apparaissent et se développent sans qu'une suppuration en soit à l'origine.

3°) Ce sont ces dernières que nous avons étudiées. Nous avons groupé 37 observations tant inédites que retrouvées dans la littérature.

Dans l'ensemble, ce nombre est faible comparé aux très nombreuses manifestations colibacillaires. Le colibacille est plus agent de suppuration que d'infection générale mais celle-ci ne saurait être méconnue.

4°) Le point de départ est pratiquement toujours au niveau de l'intestin.

5°) Il est impossible de décrire un tableau clinique caractéristique de la septicémie à colibacille. L'hémoculture peut, seule, la faire affirmer.

6°) Le pronostic de ces septicémies est beaucoup moins sévère que celui des septicémies habituelles.

7°) La septicémie à colibacille peut réaliser un tableau d'ictère infectieux qui n'a pas de caractère particulier.

8°) Le colibacille peut être l'agent de fièvre puerpérale.

VU : *Le Doyen,*

VU : *Le Président de la Thèse,*

TIFFENEAU.

A. LEMIERRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Les ictères infectieux d'origine septicémique et l'infection descendante des voies biliaires. *Thèse*, Paris, 1910.
- ABRAMI, FERNET. — Septicémie colibacillaire endocardite et péricardite, pleurésie purulente, méningite suppurée, hermi-atrophie consécutive, guérison. *J. de Méd. Int.*, 20-12-09, p. 346.
- ACHARD, GRENET. — *Tribune Méd.*, 1904, p. 773.
- BLACKADER, GILLIES. — General infection by the colon bacillus with rapidly fatal septicemia and hemoglobinemia. *The New-York Med. Journal*, 1907, p. 483.
- BARUK. — Psychoses colibacillaires. *Rapports du 1^{er} Congrès de Thérap.*, Paris, 1933.
- BARUK, POUMEAU, DELILLE, SICARD. — Accès catatonique avec état onirique au décours d'une fièvre typhoïde. Rôle respectif de la toxi-infection typhique et colibacillaire. *Rev. Neur.*, 16-2-33, p. 581.
- BLANQUIER (G.). — Les ictères au cours de septicémies colibacillaires de l'adulte. *Thèse*, Paris, 1937.
- BOIX. — Nature et pathogénie de l'ictère grave d'après les données bactériologiques. *Arch. Gén. Méd.*, août 1896.
- BRIAN. — Über Allbemeisen infektion durch bact. coli commune. *Deutsch. Archiv. für Klin. Med.*, 1912, p. 379.
- BOURGES (H.). — Septicémie colibacillaire chez une enfant de 11 ans traitée et guérie par la colloïdothérapie sous-cutanée.
- CATHALA. — *Thèse*, Paris, 1904-1905.

- CHALLAMEL. — De la similitude d'une septicémie colibacillaire avec l'infection puerpérale. *Monde Médical*, 15-7-34.
- CHANTEMESSE, VIDAL, LEGRY. — Des infections par le colibacille. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, déc. 1891.
- CONCETTI. — Sur les méningites aiguës non tuberculeuses de l'enfance. *Congrès Paris*, 1900.
- DELATER. — Infection colibacillaire sans porte d'entrée connue, sortie par une néphrite aiguë par urémie et par une parotidite suppurée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11-1-24.
- DENIER. — Sur une épidémie familiale à colibacille. *L'Hôpital*, juin 1926.
- DESGEORGES. — La colibacillose. *Maloine*, 1933.
- DUFOUT-LEVET. — Septicémie colibacillaire avec purpura et pyélonéphrite chez un nourrisson. *Lyon Méd.*, 12-12-26, p. 688.
- DUGUÉ. — Contribution à l'étude de la colibacillémie. *Thèse*, Paris, 1921.
- DUHOT, BOEZ. — Association de méningocoque et de colibacille au cours d'une méningite cérébro-spinale. *C. R. Soc. Biol.*, 1914, p. 795.
- ETIENNE. — Les infections colibacillaires. *Félix Alcan*, 1899.
- FAROY. — Orchépididymite, urétrites, cystite au cours d'une septicémie colibacillaire. *Soc. Hôp. Méd. Paris*, 17-5-18, p. 465.
- FEJES. — Bact. coli commune als Krankenserreger und als saprophyt beim Menschen. *Deutsch. Medizin. Woch.*, 1-7-1910, p. 1.606.
- FIGUERA (L.). — Un cas de colibacillémie avec bacille d'Eberth dans les fèces. *Soc. Biol.*, 1926, t. II, p. 328.
- FUCHS. — Bekämpfung der Koli bakterien und anderer septischer Allgemeininfektionen. *Berl. Kl. Woch.*, 1918, 1215-1218.
- GARNIER et REILLY. — Les formes bénignes des ictères infectieux primitifs. *Rev. de Méd.*, 1920,

GIRAULT (A.). — Septicémie colibacillaire à forme typhoïde. *Soc. Gastro-Entér. Paris*, 13-10-24, p. 846.

GRIFFON et ABRAMI. — Envahissement du liquide céphalo-rachidien par le colibacille à la période terminale de la méningite tuberculeuse. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1906, p. 618.

HAÏBE. — Intoxication alimentaire causée par un colibacille virulent. *Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belg.*, p. 348.

HANOT. — Ictère franc hypothermique colibacillaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14-5-1894.

HEITZ-BOYER. — Le syndrome entéro-rénal. *J. Méd. Fr.*, mai 1922; *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17-10-1919; *Presse Médicale*, 1933.

HÉRARD DE BESSÉ. — Contribution à l'étude des septicémies colibacillaires. *Presse Méd.*, 21-5-1910, p. 380.

HILLEMAND, STEHELIN. — Un cas d'encéphalite au cours d'une fièvre typhoïde grave. Présence du colibacille dans une hémoculture et dans les urines. *Rev. Neur.*, 7-12-33, p. 878.

JACOB. — Über Allgemeininfektion durch bact. coli. *Deutsch. Archiv. für Klin. Medicin.*, 1907, p. 303.

KOURILSKY. — ONG SIAN GWAN. *Soc. Biol.*, 1-12-34, p. 853.

LACOSTE, BOIDIN. — Série curieuse de méningite aiguës. *Paris Médic.*, 1915, p. 221.

LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie. *Thèse*, Paris, 1904.

LEMIERRE, AUGIER, MAHOUDEAU-CAMPOYER. — Sur quelques cas de colibacillémie. *Revue de Médecine*, juin 1932, pp. 333-349.

LEMIERRE, AUGIER, MAHOUDEAU-CAMPOYER. — Septicémie colibacillaire au cours d'une urétrite blennorragique. Pyélonéphrite secondaire avec azotémie, légère hypochlorémie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6-2-31, p. 1672.

LEMIERRE, RIVALIER. — Colibacillémie gravidique sans pyélonéphrite. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28-3-24.

LEMOINE, SACQUÉPÉE. — Des infections sanguines colibacillaires et éberthiennes. *Méd. Hôp. Paris*, 6-12-07, p. 1.414.

LENHARTZ. — Die septischen Erkrankungen. *Encycl. Nothnagel Wien.*, 1903, p. 301.

MALLIÉ. — Sur les syndromes typhoïdes d'origine colibacillaire. *J. de Méd.*, Bordeaux, 10-1-24, p. 13.

MASSIAS. — Septicémies colibacillaires. A propos de 3 cas personnels. *Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, 12-2-35, pp. 1.645-1.657.

MAY, BOULIN. — Ictère grave avec septicémie colibacillaire simulant une spirochétose ictéro-hémorragique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26-2-1927.

MAYMORE. — *Arch. per la Sc. Med. Torino*, p. 256.

MELNOTTE, FAYOT. — Ictère infectieux fébrile à type pseudo-palustre d'origine colibacillaire. *Soc. Méd. Hôp.*, 18-3-27.

MERY. — Infection intestinale à caractère septicémique. *Bull. Acad. Méd. Paris*, 1921, pp. 241-243.

MONDOR. — Les avortements mortels. *Vasson*, 1936, p. 248.

MOUTIER. — Fièvre typhoïde à forme de typhoïde légère déterminée par un bacille voisin du colibacille. *Arch. de Méd. Exp.*, 1906, p. 649.

NANU-MUSCEL, IONESCO, WALTER. — Sur un cas d'anémie pernicieuse compliqué de septicémie colibacillaire et de fièvre typhoïde. *Sang.*, 1931, p. 676.

NETTER, RIBADEAU-DUMAS. — Infection mixte dans les fièvres typhoïdes d'origine ostéaire. Coexistence du bacille d'Eberth et du coli dans le sang. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1907.

PAUCOT, THILLIEZ. — Un cas de choréïdite au cours d'une infection colibacillaire gravidique. *Soc. Obst. et Gyn.*, 1921, p. 231.

- PANTON, TIDY. — Note sur la possibilité du coli dans le sang. *The Lancet*, 30-2-1912, p. 1.500.
- PEARSON. — A case of meningitis in which the bacillus coli commune was obtained from the central gland. *Lancet*, 1912, p. 722.
- PORAK. — Un cas de septicémie paracolibacillaire. *Progrès Méd.*, 1912.
- RAGIOT, DEBOVE. — Septicémie mixte pneumo-coli. *Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, juin 35, pp. 767-769.
- RATHERY. — Colibacilloses. *Arch. Méd. Belges*, Bruxelles, 1918, p. 369.
- RATHERY, AMBARD, VANSTEENBERGHE, MICHEL. — Les paratyphoïdes B à l'hôpital mixte de Zuy Scoote. *Félix Alcan*, 1916, p. 130.
- REVALIER, PHAM, DECOURT. — Les infections de sortie. Essai d'interprétation pathogénique. *Rev. Immun.*, mai 1937, pp. 228-231.
- ROUHIER. — Deux cas de septicémie à colibacille mortels après avortement. *Mém. Acad. Chir.*, déc. 1936, p. 1.367.
- SACQUÉPÉE. — Infection secondaire au cours de méningite cérébro-spinale. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11-7-02.
- SALVETTI. — Méningite à colibacille. *Soc. de Péd.*, 17-2-31, p. 530.
- SCHÖTTMULLER. — Handbuch der Inneren Medizin de Mohr et Stachelin. *Die hyphosen Erkrankungen*, p. 572.
- SIREDEY, BODIN. — Note sur un cas d'infection généralisée par le colibacille au cours de la grippe. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19-4-1895.
- STEHÉLIN (J.). — Contribution à l'étude des manifestations encéphaliques au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 1931.
- TRABAUD. — *Médecine*, 12-37, p. 849.

- TRYSTRAM. — Contribution à l'étude des colibacillémies à forme typhoïde. *Thèse*, Paris, 1923.
- WARENBourg, BEDRINE. — Les accidents nerveux au cours de la colibacillose.
- VAUTRIN. — Sur les infections colibacillaires en chirurgie. *Soc. de Méd.*, Nancy, 14-6-1897, p. 501.
- VAUCHER, KABAKER. — *J. Méd. Fr.*, sept. 1934, p. 291.
- WIDAL, LEMIERRE, BÉNARD. — Ictère infectieux bénin au cours d'une septicémie colibacillaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17-12-09.
- WIDAL, LEMIERRE. — Art. colibacillose. In *Nouveau Traité*.
- WIDAL, LEMIERRE. — Septicémie colibacillaire. *Gaz. Hôp.*, 1904, n° 81.
- WIDAL, LEMIERRE, BRODIN. — Quatre cas de septicémie colibacillaire. *Méd. Hôp.*, Paris, 2-7-1920.
- WIEN. — Zür Kasusik der Kolibackteriémie. *Munch. Med. Woch.*, 1909, p. 962.

